

LE PROGRÈS EN MÉDECINE

PAR

L'EXPÉRIMENTATION

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE

LEÇONS
DE PATHOLOGIE COMPARÉE

LE PROGRÈS EN MÉDECINE

PAR

L'EXPÉRIMENTATION

PAR

H. BOULEY

MEMBRE DE L'INSTITUT

1880-1881

PARIS

ASSELIN ET Cie

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DE LA SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

Place de l'École-de-Médecine

—

1882

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans une grande hésitation que je me suis décidé à publier ces leçons que j'aurais pu laisser *s'envoler*, au lieu de leur donner la fixité de la parole écrite. Mais, puisque, aussi bien, j'avais accepté l'honneur d'occuper la chaire de pathologie comparée, qu'une décision du Parlement venait de créer au Muséum d'histoire naturelle, j'ai cru de mon devoir de donner à l'enseignement que je viens de tenter, la grande publicité du livre, afin de lui faire produire tout ce qu'il peut renfermer de profitable aux progrès de la médecine.

C'est surtout « le progrès de la médecine par l'expérimentation » que j'ai voulu faire ressortir dans la série des développements de ce cours. L'exécution de ce programme m'a été singulièrement facilitée par l'examen comparé que mon âge m'a mis à même de faire entre les résultats de la méthode pure d'ob-

servation, à laquelle seule, pendant longtemps, la clinique a demandé ses inspirations, et ceux que donne la méthode expérimentale dont l'intronisation dans les choses de la médecine ne remonte pas à une époque encore bien éloignée.

J'ai pu voir à quelles erreurs étranges et redoutables avaient conduit, dans le passé, des conceptions doctrinales qui n'avaient d'autres bases que les inductions de l'observation :

La morve, par exemple, destituée de ses propriétés contagieuses, de par une doctrine qui la faisait naître spontanément de l'influence des causes générales ; et tous les faits interprétés de telle sorte qu'on les rangeait dans la doctrine avec une logique séduisante, et qu'on les forçait, pour ainsi dire, à lui rester fidèles.

La *maladie de sang* de la Beauce, qui n'est autre que le charbon, transformée en pléthore par un observateur plein de foi qui, voyant les faits à travers sa doctrine, s'efforçait avec une logique rigoureuse, à les faire conspirer à la démonstration de sa justesse. Je me borne à ces exemples.

Ce n'étaient là que des illusions. Comment se sont-elles évanouies ? Devant les clartés de l'expérimentation, qui a substitué des réalités non contestables aux déductions tout imaginaires tirées de rapports mal saisis entre les faits observés.

Le jour où l'inoculation expérimentale a fait sortir

la morve d'un tubercule pulmonaire, et le charbon du sang d'un mouton réputé pléthorique par le fait d'une alimentation trop riche en principes alibiles, ce jour là, toute l'ancienne étiologie relative à ces deux maladies s'est écroulée pour faire place, et d'une manière définitive, à la notion positive de la contagion si longtemps méconnue.

Ce sont les faits de cet ordre que j'ai voulu mettre en relief dans le cours dont je publie aujourd'hui les leçons. J'ai voulu démontrer, par une longue série d'exemples, combien l'observation, réduite à ses simples ressources, était trop souvent insuffisante à dévoiler les causes, et combien le concours de l'expérimentation lui était nécessaire pour les faire sortir des profondeurs où elles se dérobent, presque fatalement, doit-on dire, aux investigations des simples observateurs.

Le moment m'a été propice pour tenter cette démonstration et la rendre aussi éclatante que possible. Mon cours a coïncidé avec les grandes découvertes que la méthode expérimentale seule pouvait permettre de faire sur la nature microbienne d'un certain nombre de maladies contagieuses, sur la culture des microbes de ces maladies, et sur la transformation par la culture de l'énergie virulente excessive de ces microbes en activité vaccinale.

J'ai mis à profit tous ces grands résultats, et c'est avec une satisfaction véritable que je les ai exposés.

Quelques-unes de mes leçons se ressentent même de ce mouvement qui se traduit par des répétitions que je n'ai pas voulu effacer. Aussi bien, elles avaient leur cause dans les oppositions faites ailleurs contre la théorie microbienne de la virulence et contre la grande méthode de vaccination par les virus mortels atténués et rendus préservatifs contre eux-mêmes ; et je me suis trouvé entraîné tout naturellement à revenir sur les preuves et à les répéter pour faire pénétrer dans l'esprit de mes auditeurs les convictions qui étaient en moi.

C'était une belle cause à défendre, puisque c'était la cause de la vérité, et j'y ai tâché de tous mes efforts. Si ces leçons peuvent contribuer à la faire prévaloir, je n'aurai pas fait une chose inutile en publiant le cours que je soumets aujourd'hui au jugement du public.

H. BOULEY.

20 décembre 1881.

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE

COURS

DE

PATHOLOGIE COMPARÉE

LEÇON D'OUVERTURE

Inauguration de la chaire de pathologie comparée, au Muséum. — Motifs de ma détermination à l'accepter. — Associer les deux médecines l'une à l'autre. — Réalisation d'une pensée du fondateur des Ecoles vétérinaires, Claude Bourgelat. — Précurseurs de Bourgelat. — Son œuvre propre. — Ses premiers élèves. — La nouvelle chaire placée sous son invocation. — Ses écoles ne devaient pas être seulement professionnelles. — Ecoles de médecine expérimentale. — Plan de la constitution de la médecine en France par Vicq d'Azyr, 1790. — Rapport sur le même objet de Talleyrand de Périgord, 1790. — Idée commune à ces deux projets : la fécondation des médecines l'une par l'autre. — La nouvelle chaire du Muséum procède de cette idée. — Ère nouvelle ouverte à la médecine par les recherches de laboratoire. — L'enseignement peut-être assis sur des bases solides établies par l'expérimentation.

Une chaire nouvelle a été créée au Muséum : celle de pathologie comparée, et j'ai été désigné pour l'occuper ; et je n'ai pas décliné cet honneur que je peux bien appeler redoutable, quand je considère la grandeur de la tâche qu'il m'impose et tout ce que je n'ai pas pour y suffire.

Quel a été le motif de ma détermination ? Je crois devoir l'exposer, dès mon entrée en matière, afin de me conquérir votre indulgence.

A l'âge où je suis arrivé, quand on a, comme moi, blanchi pendant trente ans sous le harnois professoral, on doit ambitionner bien plus de s'en dépouiller que d'en revêtir un nouveau ; et puis, on court le danger de la comparaison de ce que l'on va être avec ce que l'on a été.

Il en est un peu des professeurs, qui sont descendus de leur chaire depuis longtemps, comme des acteurs qui se sont retirés au milieu des sympathies de leur public. Il est rare que les épreuves de rentrée leur soient favorables. Ceux qui les ont connus dans leur éclat ne peuvent souvent se défendre, en les revoyant, de la réminiscence virgilienne ; le *Quantum mutatus ab illo...* vient sur leurs lèvres ; et les générations nouvelles qui ne savent d'eux que ce que leur ont appris les louangeurs du temps passé ont peine à retrouver en eux les traits sous lesquels on les leur avait dépeints. C'est qu'en effet souvent ce n'est plus Hector qu'elles voient, ce n'est que son ombre.

Ce sort possible, je suis loin d'être dessaisi de la crainte de le subir et cependant je me suis déterminé à l'encourir.

Pourquoi ? Peut-être va-t-on trouver que j'ai été mû par un sentiment un peu *particulariste* ; mais je peux l'avouer, car il n'est pas exclusif de l'intérêt général. Fils d'une profession qui m'a fait ce que je suis, car

c'est par elle que j'ai pu monter sur ces *hautains* sommets auxquels il m'a été donné d'atteindre, je lui dois toute ma reconnaissance, et je n'ai pas voulu laisser échapper l'occasion qui se présentait de l'élever dans la considération publique, en ouvrant à la médecine vétérinaire un accès dans l'enseignement supérieur et en réservant ainsi, dans l'avenir, à l'un des représentants de son enseignement propre, une haute situation dont la considération pût rejaillir sur la profession tout entière. J'atteignais, en même temps, cet autre résultat de lier les deux médecines l'une à l'autre par le trait d'union de la chaire du Muséum, et de réaliser ainsi, dans une juste mesure, un mariage fécond pour l'une et pour l'autre, dont le fondateur des écoles vétérinaires avait déjà conçu la pensée. Je crois donc n'être que juste en plaçant sous son invocation la chaire que j'inaugure aujourd'hui et en la considérant comme une émanation de ses propres idées. C'est ce qui va ressortir du rapide exposé historique que je vais tracer pour le mettre, comme un avant-propos, en tête de ce cours.

Lorsque Claude Bourgelat, l'illustre fondateur des écoles vétérinaires, conçut et réalisa la pensée qui fait la gloire de son nom et a contribué aussi à celle du Pays, il s'était proposé pour but principal de faire pour la médecine des animaux ce qui avait été fait pour celle de l'homme, c'est-à-dire d'en constituer les règles et de les enseigner de manière à substituer aux pratiques d'un empirisme, le plus souvent grossier et ignorant, celles qui auraient la science pour assise.

Ce fut une grande idée; aussi Bourgelat mérite-t-il d'être rangé parmi les grands initiateurs.

Ce n'est pas cependant qu'au temps de Bourgelat le champ de la médecine vétérinaire fût resté complètement inexploré. Je ne parlerai pas de ses précurseurs, les hippiâtres, dont les volumineux in-quarto ne pouvaient guère être utilisés, pour un enseignement scientifique, que par quelques-unes de leurs pages. Mais d'importants mémoires avaient été publiés déjà sur quelques maladies des animaux domestiques, particulièrement celles qui revêtent un caractère épizootique.

Quelques médecins, dans le XVIIIe siècle, doivent, pour la plus grande partie, la part d'immortalité qui leur revient aux recherches qu'ils ont faites et aux mémoires qu'ils ont laissés sur de grandes épizooties, et tout particulièrement sur la peste des steppes, cause de tant de désastres dans les siècles antérieurs au nôtre, et toujours prête à les reproduire pour peu qu'on lui en laisse la liberté. Lancisi et Ramazzini en Italie, Layard en Angleterre, Camper en Hollande, Vicq d'Azyr, Paulet, Vitet en France, etc., etc., précurseurs ou contemporains de Bourgelat, ont donc contribué avec lui à jeter les bases de la médecine vétérinaire scientifique.

Mais leurs œuvres ne pouvaient avoir une grande influence sur la foule de ceux qui faisaient le métier de traiter les animaux malades; ils étaient trop illettrés pour pouvoir les comprendre. Qu'était-ce, en effet? Des maréchaux ferrants, des bouviers, des bergers; et

ceux-là constituaient encore comme une élite, car ils avaient pour eux une certaine expérience pratique ; ils se léguaient de père en fils certaines connaissances, peu raisonnées la plupart du temps, mais positives après tout, et pouvant rendre leur intervention utile, dans certains cas tout au moins.

Mais au-dessous d'eux se trouvait la tourbe des prétendus guérisseurs dont un certain nombre se faisaient passer pour sorciers, pour devins ou pour mèges, et savaient s'imposer à la crédule confiance de leurs clients par les croyances qu'ils leur inculquaient en des pouvoirs surnaturels dont ils se disaient dotés. Ce qu'était la pratique de la médecine des animaux en de pareilles mains, on peut en juger par les agissements des derniers représentants parmi nous de la sorcellerie médicale. Car il en reste encore, ce qui implique forcément qu'il existe aussi des pauvres d'esprit, dépourvus même des notions les plus élémentaires, qui sont parmi nous les représentants attardés des époques de la plus complète et de la plus profonde ignorance. Pour ces déshérités, à qui tout demeure inconnu de ces rapports des choses que la science a découverts et découvre tous les jours, et qui constituent les lois des phénomènes, rien n'est incroyable de ce qui est absurde et il ne leur répugne pas d'admettre qu'il est au pouvoir de certains hommes d'évoquer des esprits malfaisants, de les faire agir à leur commandement et de conjurer leur puissance par des paroles ou des gestes.

Mais est-ce seulement dans les classes ignorantes

du fond de quelques-unes de nos campagnes que de pareilles croyances restent vivaces? Non certainement, car dans les classes prétendues éclairées il se rencontre des croyants au spiritisme, qui n'est qu'une forme de la vieille sorcellerie, et ces croyants poussent leur foi jusqu'à s'imaginer que des esprits évoqués peuvent se mettre en rapport avec eux à l'aide des frappements des pieds d'une table.

Entre le spiritiste fervent et le paysan qui croit au sorcier, s'il existe une différence, elle est tout en faveur de ce dernier, car son erreur à lui ne dépend que de son inculture. Resté primitif, il appartient encore, à proprement parler, à l'époque du fétichisme dans laquelle il est demeuré attardé et son esprit se trouve encore conformé aux croyances ancestrales.

Ce fut un des grands résultats de l'œuvre de Bourgelat que d'avoir contribué pour une large part à répandre dans les campagnes, par l'intermédiaire de ses élèves, des notions plus justes sur les rapports des choses et l'on peut dire qu'à cet égard son œuvre a été essentiellement civilisatrice. Et en effet, qui a-t-il appelé à lui pour en faire ses premiers disciples ? Justement les fils de ces forgerons, de ces bouviers, de ces empiriques, voire même de ces guérisseurs qui avaient un commerce journalier avec les esprits infernaux. Initiés à la raison, aux saines doctrines, à des pratiques chirurgicales intelligentes, ces jeunes hommes auxquels était réservé, par droit d'héritage, le privilège de conserver et de mettre en pratique les traditions paternelles, transfigurés maintenant par l'étude de la

science, si élémentaire qu'elle fut encore, se répandirent dans les campagnes, ardents à combattre et à dissiper les erreurs, autant qu'ils l'auraient été à les propager, s'ils étaient restés dans leur ignorance native.

Voilà les premiers pionniers dont Bourgelat s'est servi pour défricher le champ à peine encore exploré de la médecine des animaux. C'est par eux, par la longue série de leurs successeurs dont l'instruction s'est graduellement développée afin que leurs esprits pussent s'adapter aux exigences qu'impliquait l'étude d'une science journellement grandissante, c'est par eux que, pendant la longue période des cent vingt ans écoulés depuis la fondation de nos écoles, la médecine vétérinaire a été constituée comme science et comme art, et qu'elle peut apporter aujourd'hui un contingent considérable de documents pour les études comparées qui doivent contribuer à l'édification de la médecine générale.

Ce n'est donc que justice de placer, comme je le disais tout à l'heure, sous l'invocation de notre grand fondateur, cette chaire de pathologie comparée du Muséum, qui procède de son œuvre et n'en est qu'une continuation.

De fait, Bourgelat, en fondant ses écoles vétérinaires, n'avait pas voulu en faire seulement des écoles professionnelles.

Il avait pressenti, avec une sûreté de vue qui n'appartient qu'aux esprits supérieurs, que par la force de leur principe, par les ressources dont elles disposaient

par l'éducation technique de leurs élèves, par la liberté dont elles devaient jouir de pouvoir expérimenter sur les sujets de leurs études, elles étaient appelées à prendre une part principale et toujours grandissante au mouvement scientifique général.

Bourgelat prescrit dans ses règlements, qui sont un modèle, d'asseoir l'enseignement vétérinaire sur la base solide de l'expérience, de l'observation et de l'expérimentation. « L'expérience, dit-il, étant une source féconde et inépuisable de lumières, on ne saurait trop multiplier les recherches et les observations. »

Aussi recommande-t-il de faire servir à différentes épreuves les animaux destinés à l'enseignement de la zootomie et des opérations chirurgicales, avant de les sacrifier pour cet objet déterminé.

Enfin, guidé par le sentiment de la grandeur de l'utilité de son œuvre, il conçoit que ses écoles doivent concourir par leurs travaux aux progrès de la science générale. Il prescrit, en effet, que « leurs portes soient sans cesse ouvertes à ceux qui, chargés par état de la conservation des hommes, auront acquis par le nom qu'ils se seront fait, le droit d'interroger la nature, chercher des analogies et vérifier des idées dont la confirmation ne peut être qu'utile à l'espèce humaine. »

On peut juger, par ce rapide exposé, que Bourgelat avait parfaitement compris ce que devaient être ses écoles. Il leur donne pour objectif principal l'enseignement de la médecine des animaux ; il veut que cet enseignement ait pour base l'observation et l'expéri-

mentation; il prescrit, enfin, qu'elles soient ouvertes à ceux qui auront à faire des recherches et des expériences de médecine comparée, afin que la médecine humaine puisse bénéficier des ressources que peuvent lui donner l'étude des maladies des animaux et les expériences faites en vue de la vérification des idées que l'observation des maladies de l'homme ou des animaux peut inspirer.

Les avantages de l'association des deux médecines l'une à l'autre, si bien signalés et compris par le fondateur des écoles vétérinaires, inspirèrent à Vicq d'Azyr *Un nouveau plan de la constitution de la médecine en France*, qui fut présenté par lui à l'Assemblée nationale en 1790, au nom de la Société royale de médecine. L'idée fondamentale de ce projet était de faire de l'enseignement vétérinaire le premier degré et comme le principe de l'enseignement de la médecine humaine. Aussi avait-il proposé qu'une école vétérinaire fût annexée à chaque collège de médecine établi en France.

Cette idée de Vicq d'Azyr se trouve reproduite dans le *Rapport sur l'instruction publique* que Talleyrand de Périgord lut, au nom du comité de constitution, à l'Assemblée nationale dans les séances des 10, 11 et 19 novembre 1790. Dans ce projet, l'enseignement vétérinaire devait faire partie de l'*Institut national des lettres*, *des sciences et des arts* et être donné à Paris.

Une idée est commune à ces deux projets : celle de la fécondation des deux enseignements l'un par l'autre.

C'est, en effet, une marche logique et dont l'expérience a démontré les avantages, que d'initier les élèves à l'étude des maladies par l'observation de celles des animaux, où les faits symptomatiques se présentent avec toute leur signification sans être modifiés par aucune influence procédant de l'impressionnabilité des malades, de leurs réflexions ou de leur dissimulation. L'animal malade se montre tel qu'il est *avec une entière franchise*, et ses symptômes sont l'expression rigoureuse de son état maladif. Ce ne peut être qu'un excellent excercice pour l'apprenti médecin que de s'habituer, par l'observation des animaux malades, à bien saisir le rapport toujours exact qui existe entre l'expression symptomatique et la condition anormale d'où elle procède. Le mutisme des bêtes, en mettant en jeu la sagacité de l'observateur l'oblige, en effet, à une sorte de divination. Chaque malade est comme un sphynx qui pose son énigme, dont il faut trouver le mot exclusivement par l'interprétation des symptômes. Rien ne peut donc mieux que les études cliniques vétérinaires préparer à l'étude des maladies de l'espèce humaine et, tout particulièrement de celles des enfants, des personnes privées de leur raison pour une cause ou pour une autre, ou qui ne savent pas se rendre compte de ce qu'elles éprouvent, ou qui tâchent à le dissimuler.

A bien d'autres points de vue, les études vétérinaires peuvent être efficacement préparatoires des études médicales. C'est ce qui ressortira des développements de ce cours.

Le plan d'organisation des réformateurs des institutions médicales en 1790, procédait à coup sûr d'une idée très compréhensive, qui avait bien saisi les rapports des deux médecines et ce qui pouvait résulter d'utile pour les progrès de la médecine générale, de leur étroite association et de la réciprocité des services qu'elles étaient appelées à se rendre.

Mais le moment était-il venu, à l'époque où ce projet fut conçu, de le faire entrer dans la pratique? La médecine vétérinaire, qui n'était constituée scientifiquement que depuis vingt-cinq ans, était-elle assez riche de ses propres acquis pour apporter à la médecine humaine un concours qui pût être de nature à exercer sur la marche de celle-ci une action propre? L'instruction des élèves vétérinaires de cette époque leur aurait-elle permis de suivre, avec quelque profit, des cours plus élevés que ceux qu'on leur donnait alors? La médecine vétérinaire qui s'est constituée par ses propres efforts n'aurait-elle pas couru le danger d'être absorbée par sa sœur aînée à qui une longue série de siècles donnait une si grande prépotence sur elle, et de n'en être qu'un pâle reflet, sans individualité propre?

Toutes ces questions peuvent être posées, mais elles n'ont qu'un intérêt rétrospectif, puisque ces projets sont restés lettre morte et n'ont pas pu produire leurs conséquences. Mais l'idée qu'ils représentent n'en demeure pas moins juste; celle de l'étroitesse des rapports des deux médecines et du grand avantage de leur concours réciproque pour leur avancement res-

pectif, et pour les progrès de la médecine générale qui est une, après tout, dans ses principes, dans ses lois et dans ses applications.

C'est de cette idée si compréhensive, déjà conçue par Bourgelat, et que l'Assemblée constituante aurait réalisée sans doute, si elle se fût donnée le temps d'achever son œuvre, c'est de cette idée que procède la chaire de pathologie comparée que nous inaugurons aujourd'hui. Ici quelques détails me paraissent nécessaires pour faire comprendre ce que j'appellerai l'évolution de cette création nouvelle.

Lorsque Claude Bernard mourut, lorsque s'éteignit cette grande lumière qui avait jeté tant d'éclat depuis plus d'un quart de siècle, une pensée fut conçue, qui reçut d'assez nombreux assentiments : celle d'appliquer les ressources de la chaire qu'il avait tant illustrée à un enseignement d'un autre ordre, celui de la médecine comparée, auquel l'œuvre de Bernard devait apporter le concours le plus efficace ; car l'un des grands efforts de son propre enseignement, par sa parole et par ses livres, a été l'éclaircissement des faits de la pathologie par l'application de la méthode expérimentale, et la constitution scientifique de la médecine par les procédés et les moyens de cette méthode.

Or l'un des objets principaux d'un enseignement émanant d'une chaire de pathologie comparée ne doit-il pas être de montrer les résultats acquis déjà par l'étude expérimentale des maladies, et de faire voir combien la médecine devenait solide sur ses assises et revêtait un caractère décidément scientifique, partout

où les lumières de l'expérimentation parvenaient à dissiper les obscurités inhérentes à la complexité des phénomènes de l'organisation. Quels progrès accomplis déjà grâce aux travaux des Claude Bernard, des Pasteur, des Paul Bert, des Chauveau et de leurs élèves, parmi lesquels je me plais à citer deux jeunes collègues de l'enseignement vétérinaire, MM. Arloing et Toussaint ! Ce n'est aussi que justice de donner une place dans ces citations à M. Colin d'Alfort, quelque peu réfractaire, il est vrai, aux idées nouvelles, mais qui consacre tant d'efforts à des recherches de pathologie expérimentale.

Le changement projeté de la destination de la chaire de Bernard explique comment j'ai pu être désigné, et par le Muséum et par l'Académie des sciences pour lui succéder, mais non pas pour le remplacer : une telle prétention de ma part eût été la plus injustifiable des outrecuidances.

J'ai dit plus haut quels avaient été les motifs auxquels j'avais obéi, en acceptant de venir prendre la place qu'il avait occupée dans un laboratoire et dans un amphithéâtre encore si pleins de sa présence.

Mais ce projet de substituer à l'enseignement de Bernard celui de la pathologie comparée ne pouvait pas manquer de rencontrer des contradicteurs. Les représentants de la physiologie s'émurent de la voir destituée, par cette combinaison, d'une de ses chaires principales et du laboratoire que Bernard avait fait aménager pour ses recherches ; et des revendications se firent entendre dont je reconnais la légitimité. Elles

furent écoutées et le ministre ne crut pas devoir ratifier le changement de destination de la chaire de physiologie du Muséum.

C'est alors que, pour donner satisfaction au sentiment qui s'était manifesté de faire une place dans l'enseignement du Muséum à celui de la pathologie comparée, la proposition fut faite à la Chambre d'instituer une chaire nouvelle qui aurait cet enseignement pour objet. Cette proposition reçut l'assentiment de la majorité dans les deux Chambres et ainsi toutes les difficultés disparurent. Bernard a eu un légitime successeur dans un physiologiste auquel ses travaux et son enseignement dans la chaire de la faculté de Montpellier donnaient droit à cet héritage; et moi, puisqu'aussi bien j'ai été appelé à l'honneur d'occuper la chaire nouvelle, je ne puis qu'être satisfait d'une décision qui m'assigne une fonction où j'évite le danger d'une comparaison avec un maître incomparable, et où je n'aurai pas à encourir le reproche d'être *un obstructionniste* de la physiologie.

Serai-je égal à toutes les exigences de ma tâche ? A coup sûr non, car je suis loin de posséder toutes les connaissances qu'implique et que nécessiterait un sujet aussi vaste et aussi profond que celui de la pathologie comparée. C'est un sincère aveu que je devais vous faire. Mais comme dans un enseignement tel que celui du Muséum, il n'y a pas de programme qui oblige à embrasser toutes les matières d'un cours, je vais choisir parmi elles celles qui me seront le plus connues, m'appliquant surtout à montrer, à propos de

l'étude des maladies dont j'aurai à faire la démonstration, les grands progrès accomplis par les recherches de laboratoires. J'aurais bien hésité, je l'avouerai, à monter dans cette chaire, si ces recherches n'avaient répandu sur la pathologie, sur l'étiologie particulièrement des maladies transmissibles, ces grandes lueurs devant lesquelles tant d'obscurités s'évanouissent. Les éléments de la virulence découverts, saisis, étudiés dans leurs modes d'agir, cultivés, atténués, transformés par des cultures à tel point qu'ils deviennent leur propre vaccin et revêtent l'organisme d'une immunité qui le rend invulnérable à leurs propres atteintes : quelle grande découverte et quelle satisfaction de pouvoir asseoir un enseignement sur de telles démonstrations ! Je m'y appliquerai en acceptant volontiers pour devise : *Inventa narrare non inglorium*.

Puis d'autres viendront après moi, plus érudits, plus complets, à esprit plus étendu, plus jeunes surtout, qui pourront embrasser un plus vaste ensemble qu'il ne me sera donné de le faire.

Quant à moi, si je reste inférieur à ma tâche, j'aurai du moins l'honneur de l'avoir entreprise, et j'ose espérer que cette tentative, si incomplets qu'en doivent être les résultats, ne demeurera pas sans quelque utilité.

DEUXIEME LEÇON

OBJET DE LA PATHOLOGIE COMPARÉE

Objet de la pathologie comparée. — Deux instruments : l'observation et l'expérimentation. — Nature de la rage éclairée par la pathologie comparée. — De même pour la morve. — La contagion niée par la doctrine de Broussais. — Equivalence établie entre les faits positifs et les faits négatifs. — Magendie anti-contagioniste. — Lumière fournie par la pathologie comparée. — La contagion de la morve du cheval démontrée par sa transmission à l'homme. — Grande découverte de Rayer. — Résumé historique sur ce point. — Résistance à l'idée nouvelle. — Réponse aux discours par la preuve expérimentale. — Une fois la contagion démontrée, les faits cliniques se multiplient. — Eclaircissements fournis par les lésions pathologiques dans les différentes espèces. — Exemples fournis par la rage. — Rage *imitée* par l'obstruction intestinale. — Absence dans ce dernier cas des lésions du bulbe propres à la rage. — Importance de ces lésions, au point de vue rabique. — Problèmes de la psychologie éclaircis par la pathologie comparée. — Les hallucinations de la rage dans les différentes espèces. — Les médications éclairées par des études comparatives. — Force médicatrice. — Initiation aux études médicales par des études sur les espèces animales.

MESSIEURS,

Au début de ce cours, je dois en définir l'objet d'une manière générale. Après ces considérations d'ensemble, je m'attacherai plus particulièrement à un sujet déterminé.

Quel est l'objet de la pathologie comparée? Je le définirai : la recherche de la solution des problèmes de la pathologie considérée d'une manière générale, à l'aide des éléments que peut fournir l'étude des faits pathologiques dans toutes les espèces animales, voire même végétales, que ces faits se présentent spontanément à l'observateur ou que leur manifestation soit déterminée par l'expérimentation.

La pathologie comparée a donc deux instruments nécessaires de ses recherches : l'observation et l'expérimentation.

Etant donnée une maladie commune à différentes espèces, comme la morve, le charbon, la rage, on peut l'examiner et l'étudier comparativement, dans son expression symptomatique et anatomique, dans ses conséquences, dans ses terminaisons, dans les modifications que la thérapeutique peut lui imprimer, et chercher à tirer de cette étude comparée les conclusions qu'elle peut produire aux points de vue multiples de l'étiologie, de la nature, du siège, de la signification des symptômes et des effets des médications.

Mais il n'est pas nécessaire pour que l'étude d'une maladie rentre dans le domaine de la pathologie comparée que cette maladie soit commune à différentes espèces. Elle peut n'appartenir qu'à une seule, comme la *pébrine* des vers à soie, par exemple, et l'étude de sa nature, des conditions de son développement, des moyens de la prévenir peut jeter les plus grandes clartés sur les faits de la pathologie considérée d'une manière générale. Ici ce qui est comparable, ce sont

les méthodes d'investigation et les résultats auxquels elles conduisent.

Sortons des généralités et ayons recours à des exemples immédiats pour montrer les éclaircissements qui peuvent résulter, à tous les points de vue que je viens de considérer, de l'étude comparée d'une même maladie.

Quelle est, par exemple, la nature de la rage et que peut, pour l'éclaircissement de cette question, l'étude comparée de cette maladie ?

Il a passé par plus d'une cervelle, à une époque qui n'est pas encore bien éloignée de nous, que le virus de la rage était une chimère et que la terreur, la terreur seule, est l'unique cause de cette affection dans l'espèce humaine. J'extrais la citation que je vais vous lire d'un opuscule intitulé : *Une expérience sur la rage*, dédié à la mémoire de Bosquillon, médecin du commencement de ce siècle qui s'était fait le propagateur consciencieux, mais bien inclairvoyant, de cette étrange doctrine. L'auteur de cet opuscule, portant le millésime de 1838 est le docteur Bellanger, de la faculté de Paris. Voici comment il s'exprime à l'endroit de la nature contagieuse de la rage : « Moralement convaincu depuis longtemps, par des études spéciales et comparatives sur la rage, que le virus *lyssique* ou rabien était une chimère, jai voulu en acquérir la certitude matérielle et c'est pour cela que je me suis décidé à faire sur moi-même l'expérience suivante. »

Cette expérience a été celle de l'inoculation sur lui-

même de la salive dont était imprégné le mouchoir d'une personne qui venait de mourir de la rage. On voit que ce malheureux croyant à la parole d'un maître inconsidéré était animé d'une foi bien sincère, puisqu'elle l'a poussé à cette action téméraire de s'inoculer la rage pour prouver que son virus n'était qu'une chimère, comme on le lui avait inculqué. Par la plus heureuse des chances, cette inoculation resta sans conséquence et elle fortifia, comme bien on le pense, dans l'esprit de l'expérimentateur, son incrédulité à l'endroit de l'existence du virus rabique.

Comme à cette époque l'esprit de système avait encore de puissance ! Il dominait des esprits jusqu'au point de les destituer de toute clairvoyance et de les amener, par la foi, à nier les vérités les plus évidentes. Rien de plus démonstratif sur ce point que les faits de la pathologie comparée.

Ce virus, prétendûment chimérique, de la rage prouve sa réalité par ses effets certains sur presque toutes les espèces domestiques : cheval, bœuf, mouton, chèvre, porc, lapins, cobaye. Les oiseaux seuls, peut-être, font exception.

Le virus rabique a prise aussi sur les espèces sauvages : loup, renard.

Lions, tigres, hyènes n'y échapperaient pas, sans doute, si on l'expérimentait.

En présence de ces témoignages de la pathologie comparée, comment admettre que la rage ne soit, dans l'espèce humaine, qu'un effet de l'imagination, que le résultat de la terreur subie ?

Tous les faits montrent l'inanité d'une pareille doctrine.

Du reste, même du temps où on cherchait à la faire prévaloir, l'expérimentation en avait déjà démontré la fausseté, car Magendie et Breschet avaient réussi à transmettre la rage à des chiens par l'inoculation de la bave de l'homme enragé.

Autre exemple de ce que peut la pathologie comparée pour l'éclaircissement des questions relatives à l'étiologie et à la nature des maladies.

A ce point de vue, rien de plus instructif que l'histoire de la morve.

On sait la grande influence, l'influence dominatrice qu'a exercée la doctrine de Broussais sur les esprits, dans le premier tiers de ce siècle. Les virus ont disparu par un commandement exprès du Maître. Plus de maladies contagieuses, toutes procèdent exclusivement de l'irritation par action directe ou par action réflexe.

La vétérinaire reçut le contre-coup de cette étonnante doctrine et la morve avait cessé d'être contagieuse pour n'être plus qu'une inflammation ulcéreuse des voies respiratoires, déterminée par des causes générales et communes : le froid, le chaud, l'humide; l'influence des habitations malsaines; l'insuffisance de la nourriture; l'épuisement par le travail, etc., etc.

Longtemps on discourut; et même on expérimenta. Mais le parti pris doctrinal était si puissant qu'il destituait de leur clairvoyance même de très bons esprits; et, afin que la doctrine ne fut pas mise en défaut, on

opposait aux faits qui témoignaient de l'existence d'un principe contagieux, ceux où ce principe, sollicité par les conditions de l'expérimentation, n'avait produit aucun effet. Les faits négatifs étaient admis comme pesant du même poids que les faits positifs.

Il est assez étrange et, au point de vue psycologique, assez curieux, que l'un des hommes qui se sont montrés le plus réfractaires, dans cette question de la contagion de la morve, aux démonstrations expérimentales, ait été Magendie, c'est-à-dire le grand propulseur de la méthode expérimentale, celui qui n'admettait pour vrai, en physiologie, que ce que l'expérimentation lui avait démontré être tel.

D'où a jailli la lumière dans cette question de la contagion de la morve? De la pathologie comparée. Mais, par une singulière et toute fortuite interversion de rôle, c'est sur l'homme que s'est faite spontanément l'expérience démonstrative de la contagion de la morve du cheval. Tandis qu'on s'obstinait à ne pas voir cette contagion dans l'espèce chevaline et que, conséquemment, on méconnaissait toutes les mesures propres à arrêter son développement, ses conditions devinrent tellement intensives, par la multiplicité des foyers que représentait chaque cheval malade, que des hommes exposés à son influence en ressentirent les effets.

Sans doute que le jour ou Rayer, véritablement illuminé par sa sagacité clinique, vit dans le palefrenier Prost, couché sur un lit d'une des salles de la Charité, une victime de la contagion de la morve équine, bien

d'autres cas de cette infection s'étaient déjà produits. De fait, depuis la fin du dernier siècle jusqu'à Rayer, un certain nombre d'observations avaient été recueillies qui prouvaient que l'organisme humain pouvait être susceptible de l'infection morveuse ; mais c'est à Rayer que revient le mérite d'avoir donné une démonstration clinique et expérimentale si complète de cette grande vérité qu'elle força toutes les convictions, même les plus obstinées contre elle, et s'imposa à tous les esprits.

C'est là une des plus belles preuves de ce que peut la pathologie comparée pour l'éclaircissement de la nature d'une maladie. Etudiée isolément sur le cheval, la morve méconnue dans sa nature, par esprit de système, était considérée comme une maladie de causes banales, qui ne devait son extension qu'à l'action généralisée de ces causes sur un grand nombre de sujets à la fois.

Observée isolément sur l'homme, la morve, méconnue dans sa nature avait été considérée par le plus grand nombre des observateurs, sous les yeux desquels elle avait passé, comme une des formes des fièvres que l'on appelait putrides, adynamiques, ataxo-adynamiques, etc. Mais la plus grande obscurité régnait sur sa cause et sa nature.

Etudiée comparativement sur le cheval et sur l'homme, la morve apparaît dans sa réalité.

Quelle était la profession de l'homme sur lequel Rayer a deviné la morve ?

Celle de palefrenier.

Voilà un premier rapport saisi qui met sur la voie de l'origine de la maladie de cet homme.

L'enquête fait constater que les chevaux qu'il pansait étaient morveux.

Voilà un élément de preuve beaucoup plus rigoureux que ceux que l'on invoque d'ordinaire dans l'étiologie des maladies. Mais une vérité, quand elle est nouvelle, ne trouve pas toujours les esprits ouverts pour la recevoir. C'est même, peut-être, le contraire qui le plus souvent est le vrai ; et ils ne lui deviennent accessibles qu'à force de clartés.

Ces clartés, Rayer les fit jaillir de l'expérimentation ; et tandis que les discours académiques coulaient à flots, il fit jaillir la preuve de la nature réelle de la maladie de son malade, en l'inoculant à un cheval. La virulence des liquides inoculés se traduisit par des effets dont la signification fut éclatante. C'est la morve avec ses caractères si bien déterminés, qui s'engendra de cette inoculation, et dénonça ainsi la nature certaine de la maladie dont le palefrenier Prost avait subi l'infection.

La preuve était faite, et par l'observation, et par l'expérimentation ; et ce fait, encore unique en France, mais si rigoureusement démontré, devait être suffisant pour réduire à néant tout ce long amas d'arguments que semblaient constituer contre lui les faits négatifs du passé, c'est-à-dire cette sorte de témoignage que semblait porter contre la contagion de la morve à l'homme, le nombre infini des circonstances où, malgré les rapports des hommes avec des chevaux

morveux, aucun cas de contagion n'avait été constaté, faute, sans aucun doute, de la clairvoyance nécessaire pour les voir ; car une fois connue la possibilité de cette contagion les faits se multiplièrent pour en témoigner.

L'étude comparée des lésions, constatables dans une maladie commune à différentes espèces, peut conduire à des résultats d'une extrême importance au point de vue de la signification qu'il convient de leur attribuer.

Je prends un exemple dans un fait anatomo-pathologique, découvert il y a quelques années dans la rage humaine. Jusque dans ces derniers temps, les cadavres des sujets morts de la rage, hommes ou animaux d'espèces différentes, étaient restés, on peut dire, muets : autrement dit, aucune lésion, qu'on put considérer comme caractéristique de cette maladie, n'avait pu être constatée. Mais les symptômes qui la caractérisent semblent bien procéder du bulbe rachidien; autrement dit, il semble bien, d'après l'expression symptomatique, que c'est dans le bulbe rachidien que doivent être localisées les lésions que l'infection rabique est susceptible de produire.

Guidé par cette induction, M. Gombault a porté ses investigations sur le bulbe et constaté une sorte de congestion leucocythémique dans l'appareil capillaire du plancher du quatrième ventricule. D'après cet observateur, « une quantité considérable de globules blancs seraient accumulés à l'intérieur de la gaîne lymphatique qui entoure de toutes parts les capillaires sanguins de cette région. En quelques points cette

gaîne lymphatique péri-vasculaire paraît avoir cédé à la pression que les leucocytes exerçaient à sa face interne, et on trouve, çà et là, de véritables foyers apoplectiques de globules blancs. » Ces lésions observées, pour la première fois, par M. Gombault sur le bulbe d'un homme mort enragé, M. Nocard, professeur à l'école d'Alfort, en a constaté l'existence, non seulement dans tous les chiens qui succombent à la rage, sous les deux formes qu'elle peut revêtir, — furieuse ou muette (mue) — mais encore dans un cheval et dans une chèvre enragés.

Il y a plus : on ne les retrouve pas sur des chiens qui succombent à des manifestations morbides qui ont avec celles de l'état rabique de telles ressemblances qu'on peut facilement s'y tromper. Tout y est presque, moins la *raucité* de la voix peut-être. A la clinique de l'école d'Alfort, l'année dernière, deux faits se sont produits successivement, et à un court délai, qui viennent prouver que la rage peut être, si l'on peut dire, imitée dans ses manifestations symptomatiques, par une violente douleur, procédant des parties antérieures de l'intestin grêle. Sur l'un des chiens auxquels ces faits ont rapport, l'obstruction était déterminée par une bille d'agathe de gros calibre, sur l'autre par un os rugueux. Chez le premier, le corps étranger put être rejeté et l'animal guérit, comme par enchantement, de cette rage dont il n'avait que les apparences. L'autre succomba, et son autopsie, en faisant découvrir le corps obstructeur de l'intestin grêle et les lésions locales qu'il avait déterminées, dénonça la nature de la

maladie. C'était une fausse rage dont l'animal était atteint. Il y avait un grand intérêt à rechercher si, dans ce cas, où les manifestations symptomatiques avaient eu de si grandes ressemblances avec celles de la rage, la lésion, que j'appellerai volontiers la *lésion de Gombault*, existait. C'est ce qu'a fait M. Nocard, et il n'a rien constaté. Ainsi, cette lésion aurait une grande valeur, au point de vue de la diagnose différentielle des formes symptomatiques communes à la rage réelle et aux états morbides qui lui ressemblent. Présente, elle serait un élément important de l'affirmation de la rage ; absente, elle en éloignerait l'idée. Je me sers encore du conditionnel, parce que, en pareille matière, le nombre est la condition de la certitude. Mais on comprend combien déjà les résultats donnés par les recherches d'anatomie pathologique comparée sont considérables, car il est bien difficile d'admettre que ce soit par pur hasard que l'on ait constaté la lésion de Gombault sur tous les sujets enragés, appartenant à des espèces différentes, sur lesquels on l'a recherchée. Sa constance, établie par les recherches faites jusqu'à présent, implique bien, ce semble, qu'elle représente une empreinte de l'état rabique et qu'elle en constitue une caractéristique anatomique d'autant plus importante que jusqu'à présent elle est la seule qui ait encore été constatée.

La psychologie elle-même peut trouver, dans l'étude comparée des symptômes d'une même maladie, commune à différentes espèces, des éclaircissements pour les problèmes qu'elle cherche à résoudre. Au point de

vue des fonctions cérébrales, y a-t-il entre les animaux et l'homme une différence fondamentale, ou n'y a-t-il que des différences de degrés? Sur cette question, les opinions sont bien divisées. L'intelligence, pour un certain nombre de philosophes, serait l'attribut exclusif de l'homme. Peut-être que les divergences sur ce point ne résultent que de ce qu'on ne s'entend pas sur les termes. Si, faisant abstraction de toute conception métaphysique, on se borne à considérer le fonctionnement cérébral, il me paraît hors de doute que la perception des choses extérieures se produit de la même manière chez les animaux que chez l'homme et que les impressions reçues par le sensorium des bêtes sont susceptibles d'être conservées, comme chez l'homme, et de se reproduire à un moment donné, même en dehors des objets qui les ont déterminées. Rien de plus démonstratif à cet égard que les manifestations de l'état prodromique de la rage dans la série des animaux sur lesquels cette maladie a pu être observée. Voici, par exemple, au milieu d'un troupeau paissant dans une prairie, une vache à laquelle une morsure rabique a été infligée. L'échéance de la rage est arrivée pour elle. Quels symptômes présente-t-elle à cette période toute initiale de la maladie? Elle reste isolée du reste du troupeau, triste et sombre, *graminis immemor*, pour employer l'élégante locution d'un auteur du moyen âge décrivant les premières manifestations de la peste des steppes. Puis, tout à coup, et sans aucune excitation extérieure, on la voit gratter avec fureur le sol de l'un ou de l'autre de ses pieds

antérieurs, faisant voler autour d'elle la poussière ou la boue; ses yeux deviennent fulgurants; elle baisse la tête et fonce devant elle, faisant le geste d'attaquer de ses cornes et de frapper à coups redoublés. Puis elle fait une volte, lance une ruade d'un de ses pieds postérieurs et fuit à grande allure, pour se retourner après un certain espace parcouru, faire face de nouveau et se remettre dans l'attitude de l'attaque.

La signification de tous ces mouvements ne saurait être douteuse. L'image du chien s'est dessinée dans le sensorium de la bête à laquelle la rage a été inoculée; elle la voit. Le fantôme est devant elle; elle s'attaque à lui, puis elle le fuit; puis de nouveau, elle se met en défense contre l'ennemi imaginaire, mais présent pour elle puisqu'elle en a la sensation ressaisie sous l'incitation virulente. En un mot, cette vache est une hallucinée. Entre elle et l'homme frappé d'une hallucination où est la différence?

De même le chien. Lui aussi a ses hallucinations sous l'influence de l'état rabique. Il voit l'ennemi, et le guette, il mord sur le fantôme. De même le cheval, le mouton, le porc lui-même.

Ces manifestations portent témoignage que les sensations perçues laissent dans le cerveau des animaux des *idées* susceptibles d'être le mobile de leurs déterminations.

Jusqu'à quel point sont-ils capables de les connaître, de les évoquer, de s'en inspirer pour diriger leurs actes? Ce sont là des questions que je me garderai d'aborder et surtout d'essayer à résoudre. Je n'ai eu

d'autre but, en inscrivant ici ces faits, que de montrer le concours que peut donner la pathologie comparée à l'histoire des fonctions cérébrales dans la série animale. Ils me paraissent prouver, sans que je veuille en dire plus, que les animaux ne sont, à différents degrés, que des diminutifs de l'être humain.

De quelles ressources la pathologie comparée ne peut elle pas être pour l'étude des médications appliquées aux maladies communes aux différentes espèces et pour l'étude aussi de la marche naturelle de ces maladies; marche d'après laquelle on peut établir la mesure de ce que peut, pour le retour à l'état physiologique, dans des circonstances déterminées, ce que l'on appelle la *force médicatrice de la nature?* A ce point de vue, les animaux sont de précieux sujets d'observation parce que tout est vrai dans leur expression symptomatique. Rien ne procède chez eux de leur volonté pour exagérer ou dissimuler ce qu'ils éprouvent. Rien non plus de l'imagination qui, chez l'homme, peut donner à la boulette de mie de pain de Trousseau des vertus curatives réelles. Sur eux, les doses homéopathiques n'ont aucune prise, j'entends celles qu'Hahnemann avait préconisées, car je crois qu'aujourd'hui on a substitué des réalités à ces dilutions où le médicament n'était plus qu'imaginaire.

Enfin pour tout dire en quelques mots : l'aninal malade est franc et sincère; ce qu'il éprouve il l'exprime et dans la mesure où il l'éprouve ; toute la question est de savoir l'apprécier, et de ne pas se faire à soi-même d'illusions sur la signification des phénomènes.

Aussi combien était juste la pensée qu'avaient conçue les réformateurs de la fin du siècle dernier, d'initier les apprentis médecins à leurs études sur l'espèce humaine par des études sur les espèces animales.

TROISIÈME LEÇON

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Récapitulation de la séance précédente. — Définition de la pathologie expérimentale. — Eléments de la certitude en médecine fournis par l'expérimentation. — L'observation seule conduit souvent à des résultats incertains. — Témoin les discussions sur la nature contagieuse des maladies. — La complexité des phénomènes les obscurcit. — Erreurs d'interprétation sur l'étiologie de la morve. — Expériences de Delafond et Bourguignon sur les conditions du développement de la gale. — Adaptation des organismes aux milieux. — Ces faits éclairent l'étiologie de la morve. — Pourquoi la morve s'attaquait de préférence aux chevaux épuisés. — Problème de toutes les contagions. — Divergence des opinions tant que la solution expérimentale n'est pas intervenue. — Péripneumonie contagieuse, fièvre aphteuse, charbon. — L'observation seule ne peut, le plus souvent, établir les rapports avec certitude. — Progrès réalisés par l'expérimentation. — Histoire de la morve à ce point de vue. — Les faits positifs et les faits négatifs. — Il n'y a qu'une seule méthode scientifique. — C'est par elle que la question de la contagion de la morve a été résolue. — Avant elle, interprétation toute théorique des faits. — L'inoculation a résolu la question. — Importance de la solution au point de vue sanitaire. — Mêmes opinions à l'endroit de la syphilis. — Solution des divergences par l'expérimentation sur l'homme.

Messieurs,

La pathologie comparée étudie, sur les différentes espèces, les maladies qui leur sont communes, en cher-

che les ressemblances et les dissemblances, dans la série des organismes, et déduit de la comparaison de leur mode de manifestation, suivant ces organismes, tout ce qui peut servir à éclairer l'histoire de ces maladies aux points de vue multiples de leurs causes, de leur nature, de leur siège, de leurs symptômes, de leurs lésions, de l'influence des conditions de différents ordres dans lesquelles peuvent être placés les sujets malades.

J'ai montré, dans la dernière séance, que l'étude comparée de la rage devait éloigner l'idée que cette maladie fut, dans l'espèce humaine, l'effet exclusif de l'imagination terrifiée, comme on l'avait prétendu;

Que cette étude, appliquée à la morve, avait conduit à une détermination rigoureuse de sa nature contagieuse, et rectifié les idées à l'endroit des causes générales et communes auxquelles on l'attribuait;

Que la solution de la question du siège précis d'une maladie pouvait être donnée par la constatation d'une même lésion, dans le même organe, sur les sujets d'espèces différentes, susceptibles de cette maladie; que la comparaison pouvait conduire aussi à l'interprétation des symptômes; qu'enfin les études comparées pouvaient permettre de se rendre compte de la marche naturelle des maladies dans les différentes espèces, et des modifications qu'elles étaient susceptibles d'éprouver sous les influences variées auxquelles les malades pouvaient être soumis.

J'ai montré que, pour l'étude des faits qu'embrasse la pathologie comparée et la solution des problèmes

qu'elle comporte, l'observation et l'expérimentation devaient se prêter un mutuel concours, celle-ci complétant celle-là et, en agrandissant la portée des sens, permettant d'aller plus avant dans les investigations et de fournir à l'esprit une plus grande somme d'éléments pour l'éclaircissement des problèmes posés.

C'est sur le rôle de l'expérimentation dans la recherche des problèmes de la pathologie que je me propose d'appeler aujourd'hui votre attention.

Les faits pathologiques peuvent se présenter spontanément à l'observateur, ou bien ils peuvent être déterminés expérimentalement, en faisant agir, sur les organismes des différentes espèces, l'homme excepté hors des cas où l'expérimentation est permise, les conditions causales dont ils procédent ou dont on suppose qu'ils procédent.

Ces maladies artificielles constituent un domaine à part dans celui de la pathologie comparée; c'est le domaine de la pathologie expérimentale.

La pathologie expérimentale est la source la plus féconde des connaissances précises en médecine, car c'est par elle que la certitude peut être substituée à la probabilité.

L'observation seule peut réussir, incontestablement, à saisir des rapports, dont la constance peut servir de base à des déductions certaines. Dans un groupe d'animaux sains, un animal est introduit et au bout d'un temps plus ou moins long, suivant la nature de sa maladie, suivant aussi les conditions dans lesquelles se trouvent les animaux du groupe, un certain

nombre de ceux-ci deviennent malades, et la maladie qu'ils contractent est la même que celle de l'animal qui a été introduit parmi eux. Voilà un rapport qui conduit à l'idée que la maladie qui s'est manifestée dans le groupe où le malade a été placé est susceptible de se transmettre ; conséquemment, qu'elle est contagieuse par un mode ou par un autre. — Je n'examine pas ce dernier point.

Si, dans des conditions semblables, le même fait se reproduit, l'observateur peut trouver dans l'observation de faits se succédant dans l'ordre qui vient d'être rappelé, la preuve de la contagion. Et c'est effectivement de cette manière, par la connaissance de rapports assez constants entre des faits qui se succèdent, que les notions sur la réalité des contagions ont été établies dans la succession des temps en médecine. Mais ces notions n'ont pas le caractère de la certitude, en raison de la complexité des conditions dans lesquelles les faits sont observés. L'histoire des différentes contagions en témoigne. Pour un grand nombre, le pour et le contre a été soutenu par des observateurs également consciencieux, mais différemment clairvoyants : les uns affirmant la réalité de la contagion, en s'appuyant sur les faits qui leur paraissaient absolument démonstratifs; et les autres la niant, en s'autorisant, de leur côté, de ces mêmes faits qui se présentaient à eux avec le même caractère démonstratif en sens inverse.

D'où procède cette divergence ? D'où vient que les mêmes faits peuvent conduire différents observa-

teurs à des conclusions diamétralement opposées et que ces observateurs peuvent se croire autorisés à les invoquer, respectivement, à l'appui d'opinions absolument contradictoires sur la nature des mêmes choses?

D'où vient cela? De ce que les phénomènes observés sont d'ordre complexe; que la vraie cause peut-être dissimulée par des circonstances concomitantes, auxquelles on attribue une influence causale prépondérante. C'est ce qui est arrivé pour la morve, par exemple. Sur quels chevaux se développait-elle, avec le plus d'intensité, à l'époque où ses propriétés contagieuses ont été contestées? Sur ceux qui devaient suffire à des vitesses excessives, comme les chevaux de poste ou de diligence; à des charrois pénibles, comme ceux des tâcherons dans les chantiers de construction; sur ceux qui étaient nourris d'une manière insuffisante, relativement au travail à produire; ou qui étaient mal logés; ou qui étaient exposés aux intempéries, aux refroidissements, aux arrêts de transpiration, à l'influence de milieux humides, etc. Je viens d'énumérer toute la vieille série des causes invoquées par les non-contagionnistes. Et toutes ces causes *présumées*, paraissant prépondérantes, la vraie cause, la contagion, était considérée comme de faible importance, par ceux qui ne l'avaient pas complètement abolie, ou comme absolument nulle de la part des autres, les abolitionnistes absolus. Il faut dire, pour expliquer l'erreur de ceux qui avaient rayé la contagion de l'étiologie de la morve, que si les influences considérées

par eux comme essentiellement causales n'avaient pas le rôle principal qu'ils leur avaient attribué, elles ne laissaient pas cependant que d'en jouer un assez important, en préparant les organismes, exposés à la contagion, à servir de milieux de culture très favorables à ses germes. A cet égard, les résultats des expériences si remarquables de Delafond et Bourguignon sur les conditions du développement de la gale chez les sujets exposés à la contagion, doivent être rappelés ici, parce qu'ils donnent l'explication de la différence des effets que peut produire une action contagieuse, suivant les conditions dans lesquelles se trouvent, au moment où elle s'exerce, les animaux susceptibles qui la subissent.

Soit, par exemple, des moutons dans d'excellentes conditions hygiéniques : « gros et gras, la *peau rose* et la bouche vermeille », comme il convient à des troupeaux élevés pour la reproduction, par exemple. Ensemencez la peau de sujets aussi riches de santé, avec des acares femelles : qu'arrivera-t-il ? Ces femelles acariennes vont-elles donner naissance à une colonie prospère ? En aucune façon. Les humeurs organiques, dans de telles conditions de pléthore, ne leur constituent pas, semble-t-il, un aliment approprié à leurs aptitudes assimilatrices et à celles de leur progéniture. Pourquoi ? Il y a là une question chimique à résoudre. Mais quoiqu'il en puisse être de sa solution, un fait demeure certain, c'est que les essais de colonisation des acares ne réussissent pas et que les colons meurent, en peu de temps, sur le champ où l'on avait tenté de

les établir. Voilà un premier fait qui démontre l'état réfractaire d'un organisme à l'action du virus, — car l'acare c'est le virus de la gale, — quand cet organisme se trouve dans des conditions excellentes de santé.

Voyons la contrepartie de cette première expérience.

Ce même mouton qui a résisté à la gale, quand il était dans ces conditions excellentes, soumettez-le à un régime débilitant et insuffisant ; condamnez-le à ce que j'appellerai, si vous voulez avec Trousseau, l'*autophagisme;* faites qu'il se mange lui-même, c'est-à-dire qu'il vive aux dépens de ses propres réserves ; et quand vous l'aurez réduit à un état avancé de misère physiologique, refaites l'essai de l'ensemencement de sa peau avec des acares femelles. Cette fois-ci, la colonisation acarienne va se faire avec une extrême rapidité ou, autrement dit, le mouton va se couvrir d'une gale généralisée et qui sera tenace, proportionnellement au degré de l'appauvrissement organique.

Voyons, maintenant, la contre-partie de cette deuxième expérience, si concluante comme démonstration de l'influence sur la réceptivité, pour une contagion, de l'état actuel du milieu organique.

Ce mouton appauvri, arrachez-le à sa misère physiologique ; refaites sa constitution par un régime alimentaire de plus en plus abondant et nutritif, sans vous inquiéter de sa maladie psorique ; laissez-le redevenir le mouton d'autrefois : « gros et gras, la *peau rose* et la bouche vermeille », et une fois qu'il aura été réintégré dans son état primitif, toute la population

acarienne s'éteindra d'elle-même, le terrain modifié par l'état pléthorique ne pouvant plus lui être un milieu compatible avec ses aptitudes physiologiques. Il se passera en petit sur le microcosme du mouton, ce qui s'est produit, dans la série des temps, sous l'influence des évolutions successives de notre globe, de la surface duquel des races ont successivement disparu, à mesure que les conditions du milieu cosmique cessaient d'être compatibles avec leurs aptitudes physiologiques. Rien d'intéressant comme cette expérience de Delafond et Bourguignon ! Rien de plus concluant et qui constitue une lumière plus vive pour l'éclaircissement des questions de contagion.

Eclairez, à la lueur de cette expérience, les faits qui se sont produits au moment où les propriétés contagieuses étaient déniées à la morve, et les obscurités vont s'évanouir, et les erreurs vont s'expliquer, et l'on va comprendre comment les observateurs ont pu être trompés par les apparences, faute d'un critérium sûr qui leur permît d'attribuer leur valeur respective aux circonstances concomitantes, à la suite desquelles ils voyaient la morve se déclarer et prendre des développements. C'est qu'en effet, les animaux exposés à une contagion méconnue, mais agissante à la sourdine, se trouvaient prédisposés, au milieu des conditions d'épuisement qu'ils subissaient, à recevoir *favorablement* le germe de la morve et à lui servir de milieu de culture extrêmement propice à son développement.

De fait, lorsqu'on exécuta cet immense travail des fortifications de Paris, sous le règne de Louis-Phi-

lippe, la morve sévit surtout sur les chevaux des petits tâcherons, qui n'étaient pas nourris proportionnellement à leurs dépenses en force ; tandis qu'elle épargna bien davantage ceux des entrepreneurs qui possédaient des capitaux suffisants et entretenaient leurs chevaux dans de bonnes conditions de santé et de force.

L'histoire de la morve, au point de vue étiologique, est celle de beaucoup d'autres maladies, revêtant le caractère épizootique ou épidémique, c'est-à-dire s'attaquant à des groupes. Sont-ce des causes générales qui les déterminent ? Est-ce parce que un certain nombre de sujets ressentent en même temps l'influence d'une cause commune à tous qu'elles se produisent ? Ou bien procédent-elles exclusivement de la contagion ? C'est là le problème qui s'est posé très communément à propos de ces maladies, et dont la solution a varié suivant les méthodes qu'on a suivies pour le résoudre.

Tant qu'on s'en est tenu ou qu'on a été forcé, par la nature des choses, de s'en tenir à l'observation simple, presque toujours les opinions sont restées divergentes. Toujours la querelle d'Hippocrate et de Galien ! On a longtemps discuté, les livres en témoignent, sur la question de savoir si la péripneumonie épizootique des bêtes à cornes est contagieuse. De même pour la fièvre aphteuse ; de même pour le charbon.

En médecine humaine, la contagion de la peste a été l'objet de longues discussions académiques ; celle de la fièvre jaune également. Celle de la contagion du choléra est loin d'être résolue; de même celle de la fièvre typhoïde, etc., etc.

Pourquoi ces dissidences? parce que l'observation seule ne peut pas permettre de discerner, entre les faits *réputés étiologiques*, ceux qui ont réellement ce caractère de ceux qui n'en ont que les apparences ou qui ne remplissent, dans l'étiologie, qu'un rôle accessoire, de plus ou moins d'importance suivant la nature des cas, mais non pas fondamental.

De fait, l'observateur qui ne peut qu'attendre l'évolution des phénomènes ne peut que difficilement isoler, les unes des autres, les circonstances antérieures auxquelles ils semblent liés, d'une manière plus ou moins étroite, et faire la part qui revient à l'une ou à l'autre de ces circonstances dans la manifestation des faits qui paraissent en procéder. En d'autres termes, il n'est pas donné à l'observateur, faute d'être maître de la situation, d'établir avec certitude le rapport qui peut exister entre tel fait auquel on attribue une action causale, et le phénomène morbide qui est supposé en dériver.

L'expérimentation seule peut permettre de résoudre le problème et de substituer, dans la plupart des cas, la certitude à la probabilité.

Rien de plus démonstratif, à cet égard, que les progrès qu'elle a réalisés dans tous les cas où elle a pu intervenir. Quelques exemples vont mettre cette vérité en pleine évidence.

Prenons la morve.

Rien de plus instructif que son histoire à ce point de vue!

L'ancienne hippiatrie, se basant sur l'observation clinique, admettait que cette maladie était contagieuse.

Mais si on avait pu constater qu'elle se gagnait, on avait pu constater aussi qu'elle ne se gagnait pas ; et, par une singulière disposition de l'esprit, qui ne laisse pas de nous étonner aujourd'hui, on se croyait autorisé à invoquer contre les faits qui prouvaient la contagion ceux où elle ne s'était pas produite, malgré les conditions favorables à sa manifestation où l'on s'était placé pour la déterminer.

C'était là les conséquences d'une fausse méthode d'investigation.

Quand une cause est démontrée réelle par la manifestation certaine des effets qu'elle est susceptible de produire, dans des circonstances rigoureusement déterminées, rien ne peut faire qu'elle ne soit pas ; et la seule induction à tirer de la non manifestation de ses effets, quand les conditions paraissent réunies pour qu'ils se reproduisent, c'est non pas que cette cause n'est pas efficace, ou autrement dit qu'elle n'existe pas ; mais bien que des conditions existent pour qu'elle ne soit pas productive de ses effets dans tel cas ou dans tel autre.

Quand la démonstration est faite que deux corps, en se combinant, en produisent un troisième avec des caractères constants, rigoureusement déterminés, et, par conséquent *prévus* et *attendus*, si le résultat attendu ne se manifeste pas, entrera-t-il dans l'esprit d'un chimiste de dire que ce résultat négatif est une preuve que la cause de la combinaison qui devait se produire n'existait pas ; ou encore que cette cause est susceptible d'arbitraire, agissant dans un cas, se refusant à

agir dans un autre: les conditions du phénomène étant supposées identiques dans les deux cas? Non, à coup sûr. Le chimiste procède de principes certains, établis sur une science certaine; il sait que les faits ne peuvent être contradictoires, que dans des conditions identiques les phénomènes doivent se produire identiques dans l'éternité des temps et que, conséquemment, s'ils se manifestent différents de ce qu'ils doivent être, opposés à ce qu'ils devraient être, c'est qu'une nouvelle cause est intervenue, qu'il faut chercher, et non pas que la cause reconnue certaine, efficace, a cessé de l'être à un moment donné par une sorte de caprice du hasard.

Or, ce qui est vrai en chimie, en physique, doit l'être en médecine. Il n'y a pas différents principes pour différentes sciences. Il n'y a qu'une méthode scientifique, une pour toutes les sciences et s'imposant rigoureusement à tous les observateurs et à tous les expérimentateurs, quels que soient les objets de leurs études.

C'est en suivant cette méthode rigoureuse et nécessaire que la question de la contagion de la morve a été décidément résolue et d'une manière définitive.

Le point sur lequel portait la divergence était la contagion de la morve chronique. Pour la morve aiguë, l'accord était fait. Mais pour la morve chronique, c'était une autre affaire. Comme les cas étaient nombreux où des chevaux atteints d'une vieille morve, datant de plusieurs années, avaient pu cohabiter avec des chevaux sains, impunément pour ceux-ci, on ad-

mettait que l'activité virulente de cette maladie s'était graduellement atténuée, puis définitivement éteinte ; et qu'en définitive, le cheval, dans ces conditions de *vétusté* du mal, n'en avait plus que les lésions anatomiques, plus ou moins incurables, mais que l'essence de son mal n'existait plus, c'est-à-dire, que les conditions de la virulence avaient disparu.

Que si, cependant, on en voyait se produire, de temps en temps, quelques manifestations, malgré l'ancienneté du mal, c'est que le virus s'était *engendré de nouveau*, dans un organisme épuisé, — car alors on admettait la spontanéité — et ainsi s'expliquait que la morve ait pu redevenir virulente; « c'est, disait-on, qu'elle était repassée à l'état aigu ».

Telle était la doctrine que j'avais exposée et soutenue, en m'inspirant plutôt de la méthode *a priori* que de l'*a posteriori*, car elle était l'expression plutôt d'une hypothèse que d'une démonstration. Telle quelle, elle avait un avantage, en attendant un éclaircissement complet des choses, c'est de conduire à cette conclusion pratique que la morve chronique étant susceptible de se réveiller à un moment donné, avec son activité virulente, l'utilisation des chevaux atteints de cette maladie devait être défendue, puisqu'il y avait des chances pour qu'ils en devinssent les propagateurs. Mais avec cette doctrine la lumière n'était pas faite, les convictions n'étaient pas forcées. Elles ne pouvaient l'être que par une démonstration expérimentale. Cette démonstration fut donnée irréfragable par un professeur de l'école vétérinaire de Lyon, M. Saint-Cyr. Il choisit l'âne, de pré-

férence au cheval, en raison de sa plus grande impressionnabilité, dénoncée par la clinique, à l'action du virus morveux ; ce qui veut dire que l'organisme de l'âne constitue un milieu plus favorable à la culture du germe de la morve que celui du cheval. L'expérience réussit; elle démontra que le virus de la morve, un peu assoupi sans doute dans l'état de chronicité, peut être tiré de sa torpeur s'il rencontre un milieu favorable et, par une sorte de reviviscence, donner lieu aux manifestations de la morve aiguë la plus intensive, dans l'organisme susceptible où il s'est introduit.

La question était jugée. Depuis lors, les caractères contagieux de la morve ont cessé d'être méconnus. Plus de distinctions subtiles : la morve est une, sous les variétés de ses formes anatomiques ; contagieuse, sous toutes, à des degrés divers, c'est vrai, mais que la pratique et surtout la police sanitaire ne doivent pas reconnaître.

Au point de vue de la police sanitaire, gardienne de l'hygiène publique, rien n'a été plus salutaire que la solution de cette question telle que M. Saint-Cyr l'a donnée.

Il est remarquable qu'en médecine humaine, les mêmes idées régnaient à l'endroit de la contagion de la syphilis, sous ses formes secondaires et tertiaires, qu'en médecine vétérinaire, à l'endroit de la contagion de la morve, sous sa forme chronique. L'opinion généralement admise était que l'activité virulente de la syphilis s'éteignait avec le temps. On avait bien observé des faits qui semblaient témoigner du contraire. Mais

ils étaient méconnus parce qu'on les voyait avec l'idée préconçue qu'ils ne devaient pas être.

Ce fut encore l'expérimentation qui donna la solution définitive de cette question. Ce que tant de dissertations doctrinales n'avaient pu faire, un coup de lancette le résolut. Ce coup de lancette fut donné par Gibert, médecin de l'hôpital Saint-Louis et membre de l'Académie de médecine; audacieusement, on peut le dire, puisque c'est sur l'homme lui-même que l'expérience fut tentée. Gibert crut que son entreprise serait légitimée par son but, les malades qu'il prit pour sujets étant affectés d'une horrible et incurable maladie, le *lupus vorax*, de la face. De fait, la grandeur du résultat qu'il a atteint doit lui être une excuse, car une fois dévoilée la nature contagieuse d'une maladie que sa chronicité faisait considérer comme inoffensive, bien des accidents ont pu être évités, résultant de rapports contre lesquels on ne se tenait pas en garde, puisque, de par la doctrine, ces rapports ne pouvaient pas être suivis d'effets dangereux.

Voilà, Messieurs, donnée par ces exemples, une importante démonstration du concours efficace que l'expérimentation peut prêter à la clinique, pour l'éclaircissement et la solution positive et rigoureuse des questions de la pathologie.

Les suites des développements que comporte ce cours mettront cette vérité de plus en plus en évidence.

QUATRIÈME ET CINQUIÈME LEÇONS

LA PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE

SOLUTION EXPÉRIMENTALE DE LA VALEUR DE L'INOCULATION COMME MESURE PROPHYLACTIQUE

Difficulté des solutions par l'observation seule. — Obscurcissement résultant de la complexité des faits. — Péripneumonie épizootique du gros bétail. — Quelle est sa cause ? — Longtemps on est resté indécis sur sa nature contagieuse. — Expériences instituées sous le ministère de M. Dumas en 1850. — Solution définitive : maladie infectieuse et inoculable. — Immunité transmise aux animaux qui l'ont contractée. — Application de l'inoculation à la prophylaxie de la péripneumonie contagieuse. — Le liquide nasal est virulent. — Ne serait-il pas préférable de l'inoculer plutôt que le liquide pulmonaire ? — Expériences faites avec ce liquide. — Immunité conférée par cette inoculation. — Mêmes résultats en Hollande et en Belgique. — Résistances opposées à la pratique de l'inoculation préventive. — Faits négatifs opposés aux faits positifs. — Infidélité de l'inoculation dans un certain nombre de cas. — Pourquoi ? — Différence des conditions. — Les faits ne peuvent être contradictoires. — L'immunité donnée par l'inoculation a été démontrée expérimentalement. — Donc elle est réelle et les faits négatifs posent seulement un problème à résoudre, celui de leur cause. — Démonstration scientifique de l'immunité donnée par l'inoculation caudale. — Quand elle est acquise, les inoculations dans d'autres régions que la queue restent sans effet. — Expériences démonstratives. — Concordance avec les résultats de la pratique. — Moyen scientifique rigoureux de juger la valeur de l'inoculation. — Degrés dans l'immunité. — Renforcer l'immunité par une deuxième inoculation. — Expériences à faire. — Faire bénéficier l'organisme d'une plus grande somme de résistance. — Les expériences d'ino-

culation intraveineuse du charbon symptomatique pourraient être tentées pour la péripneumonie. — Atténuation du virus péripneumonique. — Expériences en cours d'exécution à Louvain. — L'inoculation s'est imposée à la pratique. — La Hollande l'a rendue obligatoire et s'en trouve bien. — Ses avantages ne peuvent plus être contestés. — Ce qui reste à trouver, c'est la raison des faits négatifs.

Je vais continuer, Messieurs, la démonstration par les faits de ce que peut l'expérimentation pour l'éclaircissement des questions dont l'observation seule est impuissante à trouver la solution, et cela, par la nature même des choses.

Dans les conditions complexes où une maladie se présente à l'observateur, il est difficile de discerner celle qui est la *cause réelle*, c'est-à-dire la condition exclusive de la manifestation de la maladie, de toutes celles qui l'accompagnent et qui, sans être causes elles-mêmes, ne laissent pas d'avoir leur part d'influence sur cette manifestation, en ce sens que, sans elles, la cause réelle aurait pu rester sans action. L'histoire étiologique de la morve, que j'ai esquissée dans la dernière séance, témoigne de ces difficultés que la complexité des choses oppose à un diagnostic étiologique certain. Elle fait voir comment des circonstances accessoires ont pu être considérées comme essentielles, et comment, en définitive, les différents observateurs, ne pouvant se prendre à une certitude, ont discuté ensemble et longuement sur des probabilités, jusqu'à ce qu'enfin le coup de lancette d'un expérimentateur clairvoyant ait fait sortir la cause réelle des réduits où

elle demeurait cachée, et montré que toutes les circonstances qu'on avait réputées causales n'avaient qu'un rôle accessoire, important sans doute, mais non pas effectif de la maladie même; ou autrement dit, qu'elles n'étaient pas susceptibles de la faire naître.

Grand résultat, au double point de vue de la science et de la pratique.

Considérons maintenant d'autres maladies, de l'histoire desquelles ressort également la démonstration de l'impuissance de l'observation seule à résoudre, avec certitude, la question de l'étiologie.

Je prends la péripneumonie épizootique du gros bétail.

Quelle est sa cause?

Est-ce la contagion ou bien procède-t-elle de causes communes, comme les influences climatériques, dans les montagnes d'où cette maladie paraît être originaire?

Aujourd'hui l'indécision a disparu à l'endroit de la nature contagieuse de cette maladie ; mais avant 1850 c'était une question qui restait encore problématique, malgré les faits nombreux recueillis par l'observation, qui tous semblaient témoigner de la part importante qui revenait à la contagion dans la propagation de cette redoutable maladie.

De fait, on avait pu la suivre dans ses migrations des montagnes du Piémont, de la Suisse, de la Franche-Comté, du Jura, du Dauphiné, des Vosges, des Pyrénées, de l'Auvergne, et gagner du terrain, surtout après 1789, lorsque furent levées les barrières qui

mettaient obstacle à la liberté des transactions entre les différentes provinces, et lorsque les guerres, qui suivirent la Révolution, nécessitèrent de grands mouvements de troupeaux pour l'approvisionnement des armées. A la suite de ces troupeaux marcha la grande épidémie péripneumonique dans l'Europe occidentale, comme derrière les armées de l'Est marche toujours la grande épidémie des steppes.

Malgré la signification de ces faits, l'opinion de la contagion n'avait pas encore prévalu et elle rencontrait beaucoup de réfractaires. C'est qu'effectivement il lui manquait la démonstration scientifique rigoureuse qui s'impose forcément aux esprits et ne laisse plus prise à aucune objection.

Cette démonstration, un Ministre, dont le nom est des plus illustres parmi les savants, M. Dumas, voulut qu'elle fut donnée et il obtint de l'Assemblée nationale en 1850, le vote d'un crédit important pour faire étudier expérimentalement cette grande question de la *nature réelle* de la péripneumonie épizootique et des mesures à prendre pour en arrêter les ravages.

Une commission fut nommée à cet effet, dont faisait partie Magendie et Rayer ; Claude Bernard, désigné sous le simple titre de docteur en médecine ; Yvart, inspecteur général des écoles vétérinaires ; Renault, directeur d'Alfort ; le professeur Delafond, d'Alfort ; Doyère et Baudement, professeurs à l'Institut agronomique de Versailles. J'eus l'honneur d'en être nommé rapporteur.

Je reviendrai plus tard, à l'occasion de la péripneu-

monie contagieuse qui mérite une étude à part, sur les travaux très importants de cette commission et sur la manière très remarquablement scientifique dont elle y a procédé.

Aujourd'hui, je dois me borner, pour la démonstration de ma thèse actuelle, — l'influence de l'expérimentation sur la solution rigoureuse des problèmes de la médecine, — à en donner les résultats.

La péripneumonie est-elle susceptible de se transmettre par voie de cohabitation?

Oui, répond l'expérimentation.

Dans la proportion de 50 pour 100, dont 35 guérissent et 15 succombent.

En outre, l'influence contagieuse se traduit sur une trentaine d'animaux par de simples phénomènes de toux qui sont les indices de l'imprégnation virulente sous forme bénigne. D'où il résulte que sur 100 animaux exposés à la contagion par cohabitation, 80 en ressentent l'influence, et 20 lui sont ou lui paraissent réfractaires.

Ce sont ces 20 sur 100 qui constituent les faits négatifs sur lesquels, dans la pratique, s'est appuyée l'argumentation des anti-contagionistes.

Dans les étables où se firent les expériences instituées par la commission, la maladie ne marcha pas toujours de proche en proche, d'une vache malade à ses voisines immédiates, mais elle sauta par dessus plusieurs têtes, pour aller s'attaquer à des vaches plus éloignées : d'où cette conclusion autorisée, que la maladie n'est pas seulement contagieuse par contact

direct, mais qu'elle l'est aussi par l'intermédiaire de l'air, ce qui implique que les éléments de la contagion peuvent être tenus en suspension dans l'air et aller exercer leur influence à distance. C'est ce que l'on appelle en vétérinaire, la contagion volatile : expression métaphorique qui ne doit pas être répudiée, puisqu'elle implique que l'élément de la contagion est assez léger pour être transporté, comme le pollen des fleurs, sur *l'aile des vents*.

Les expériences de la commission de 1850 ont résolu affirmativement la question de l'immunité acquise aux animaux qui avaient contracté la péripneumonie bien caractérisée par ses symptômes propres, et à ceux qui, à la suite d'une première cohabitation, n'avaient présenté d'autres symptômes que la toux. Cette invulnérabilité, contre la péripneumonie, des animaux chez lesquels l'influence de l'infection par un premier foyer contagieux s'est traduite par la toux, donne à ce symptôme sa signification. Elle implique, en effet, que cette toux était un signe de l'imprégnation de l'organisme par l'agent de la contagion. En d'autres termes, les vaches *tousseuses* avaient contracté une maladie éphémère, comme dans les expériences de Lyon sur le charbon symptomatique, à la suite des injections intraveineuses ; mais cette maladie éphémère n'en a pas moins été efficiente de l'immunité.

Rien de plus intéressant, au point de vue de la pathologie générale des contagions, que ces maladies bénignes que l'action contagieuse est susceptible de produire dans des organismes privilégiés. Elles prou-

vent l'inégalité des résistances des différents organismes dans les mêmes espèces, c'est-à-dire des conditions spéciales, mais encore indéterminées, en vertu desquelles les organismes individuels constituent des milieux plus ou moins favorables de culture pour les germes morbides qu'ils sont susceptibles de recevoir.

Les animaux, dans la proportion de 20 pour 100, qui se montrent réfractaires, ne le sont peut-être qu'en apparence. Peut-être qu'ils ne le paraissent que parce que le germe morbide qu'ils ont reçu dans le foyer contagieux, à l'influence duquel ils ont été exposés, s'est cultivé en eux sans qu'il ait traduit sa présence par des symptômes saisissables ou plutôt qui aient été saisis.

Le thermomètre, à cet égard, fournirait, sans doute, des indices qui ont manqué aux observateurs des temps qui précèdent celui-ci. Il serait bien possible que le grand fabuliste eut exprimé une vérité scientifique lorsque, en parlant des animaux malades de la peste, il dit que :

« Ils ne mouraient pas tous, mais tous étaient frappés. »

Quoi qu'il en soit de cette supposition, ce qui ressort des expériences de la commission, à laquelle je donnerai volontiers le nom de M. Dumas, c'est la démonstration scientifique rigoureuse de l'immunité acquise, non seulement aux animaux qui ont contracté la maladie complète dans un foyer d'infection, mais aussi à ceux qui, pour employer ici l'expression de M. Jules Guérin, ne l'ont contractée qu'à l'état d'*ébau-*

che, ce qui veut dire que, chez eux, l'imprégnation virulente ne s'est traduite que par des symptômes éphémères.

Si l'immunité est acquise aux animaux qui ont reçu l'imprégnation virulente par l'habitation dans un foyer d'infection, cette immunité ne peut elle pas être transmise par inoculation, comme on le fait pour les maladies éruptives.

La commission scientifique de 1850 a institué des expériences pour la solution de cette question d'une si grande importance pratique.

Une première expérience d'inoculation fut faite sur deux vaches, avec du mucus nasal puisé sur des vaches vivantes.

Toutes deux sortirent indemnes de cette épreuve, tandis que deux vaches inoculées avec des matières excrémentitielles, et une inoculée avec du sang, toutes trois exposées aux influences du même foyer que les premières, contractèrent la maladie, qui fut très grave pour la dernière et nécessita son abatage.

Deux faits seulement sont insuffisants pour fournir les éléments de la solution d'une question ; mais on peut se demander s'il ne serait pas préférable de puiser le liquide inoculable aux narines d'une bête *vivante*, plutôt que d'aller le chercher, dans les poumons, après la mort.

Le rapporteur de la commission de 1850 avait déjà posé cette question, qui a passé inaperçue. Il y aurait lieu de la remettre à l'étude expérimentale.

Les expériences principales d'inoculation ont été

faites suivant les règles tracées par le Dr Willems, de Hasselt, c'est-à-dire avec le liquide qui suinte à la surface des coupes du poumon malade, et c'est à l'extrémité de la queue que ce liquide a été inséré.

Ces expériences ont porté sur 54 animaux dont 6 succombèrent à ses suites, soit une mortalité de 11 pour 100.

Les survivants furent soumis à l'épreuve de la cohabition, dans des foyers d'infection, en même temps que des animaux encore vierges de toute inoculation ; en même temps aussi que d'autres qui étaient guéris d'une attaque de la maladie contractée à la suite d'une première cohabitation, et enfin avec des animanx réfractaires.

La conclusion à laquelle la commission a été conduite par ses expériences a été : « que l'inoculation du liquide extrait des poumons d'un animal malade de la péripneumonie investit l'organisme des animaux auxquels on la pratique d'une immunité qui les protège contre la contagion de la maladie. »

De fait, pendant les six mois que l'expérience a duré, sur les 7 sujets inoculés, un seul (soit 2 pour 100) a contracté la péripneumonie dans cette période, tandis que sur 24 sujets, non inoculés, servant de termes de comparaison, qui furent soumis, pendant le même temps, à l'épreuve de la contagion par cohabitation, 14, soit 58 pour 100, ont ressenti l'influence contagieuse.

En Hollande, des expériences faites par une commission scientifique, instituée à la même époque que

la commission française, donnèrent des résultats absolument identiques à ceux que celle-ci avait obtenus. Tandis que 5 vaches, vierges d'inoculation, mises dans le même foyer d'infection contractèrent la maladie dont 4 moururent, 17 vaches inoculées restèrent indemnes de toute atteinte, pendant les trois mois qu'elles vécurent dans ce foyer, où elles subirent les influences directes du contact et celles de l'atmosphère infectée.

En Belgique, mèmes résultats obtenus par une commission officielle. Aucune des bêtes saines inoculées et soumises aux influences des foyers d'infection n'a contracté la maladie.

Trente ans se sont écoulés depuis l'intervention de la science pour étudier expérimentalement la question, qui demeurait controversée, de la contagion de la péripneumonie.

La solution scientifique a été positive et la pratique a pu s'inspirer de notions certaines pour se tenir en garde contre une contagion démontrée être une réalité indiscutable. De cette première question résolue, d'autres ont dérivé : celle de l'immunité acquise aux animaux qui survivent à la maladie, et celle de l'application de l'inoculation, comme moyen d'investir artificiellement l'organisme de cette immunité qu'il ne peut acquérir qu'en courant de grands risques dans les conditions où d'ordinaire la contagion produit ses effets.

L'expérimentation a donné la solution rigoureuse de ces deux questions, dans le sens positif. Oui, l'immu-

nité est acquise par le fait de la maladie contractée dans les foyers d'infection, que cette maladie se manifeste avec tous ses caractères symptomatiques, ou qu'elle se dénonce seulement par des symptômes légers et éphémères,

Oui, l'immunité est acquise par l'inoculation, quoique l'inoculation ne donne pas lieu à la répétition, sur l'organisme inoculé, d'une maladie symptomatiquement semblable à celle d'où procéde le virus inoculé. En d'autres termes, l'imprégnation virulente, consécutive à l'inoculation caudale, ne se traduit pas par des lésions pulmonaires, mais elle est la même *essentiellement* que celle qui a pour expression anatomique l'inflammation du poumon, puisqu'elle rend l'organisme tout autant invulnérable aux atteintes de la maladie que s'il l'avait contractée une première fois.

Malgré la démonstration, par l'expérimentation, de l'efficacité de l'inoculation pour investir l'organisme de l'immunité contre la contagion naturelle, cette mesure de prophilaxie rencontra, dans la pratique, des résistances et elle en rencontre encore. Sur quoi se sont basés et se basent encore ceux qui lui sont opposés ? Sur les faits négatifs, comme toujours dans les questions de médecine.

Il est certain, il le faut avouer, que dans la pratique l'inoculation s'est montrée plus d'une fois défaillante. Lorsqu'on l'a soumise a des épreuves expérimentales, dans des conditions rigoureusement déterminées, au point de vue du bon choix des sujets, c'est-à-dire en ayant bien soin de les choisir exempts de toute conta-

mination antérieure, toujours on a trouvé l'inoculation efficace à donner l'immunité ; c'est ce qui résulte des expériences officielles de France, de Hollande et de Belgique, des travaux desquelles j'ai, tout à l'heure, fait connaître les résultats. Mais dans la pratique, il n'en a pas toujours été ainsi. L'inoculation s'est montrée, dans un certain nombre de cas, infidèle aux promesses de l'expérimentation.

Pourquoi cela ? Evidemment parce que les conditions de la pratique, où l'inoculation paraît avoir été mise en défaut, ne sont pas les mêmes que celles où elle s'est montrée efficace. Les faits ne sauraient être contradictoires ; quand l'expérimentation a fait la preuve de la réalité d'un phénomène, on ne saurait admettre que ce qui a été démontré vrai dans des conditions déterminées, cesse de l'être dans des conditions identiques ; en d'autres termes, que la manifestation des phénomènes soit dépendante d'une sorte de hasard. Non, les lois de la nature sont absolues, en fait d'inoculation, comme en tout autre chose. Les déviations apparentes de ces lois ne sont que l'expression de l'influence de causes qui empêchent les phénomènes de se produire conformément aux lois dont ils dérivent. Voilà ce dont il faut demeurer convaincu.

Or, l'inoculation a été démontrée efficace par l'expérimentation scientifique. Donc elle l'est en réalité ; et si elle ne se montre pas toujours telle dans la pratique, cela dépend de conditions qui demandent à être déterminées. Les faits négatifs ont cette signification et ne peuvent pas en avoir d'autres. Les invoquer contre

l'efficacité *en soi* de l'inoculation, c'est faire preuve d'une fausse méthode.

Mais on va jusqu'à contester cette efficacité, malgré tant et tant de faits qui, dans les deux hémisphères, peuvent être invoqués aujourd'hui en sa faveur. Il y a des esprits qui demeurent fermés à cette démonstration, parce que les faits négatifs ont pour eux la force de preuves contre les faits positifs.

Cette question a trop d'intérêt, au point de vue pratique tout particulièrement, pour qu'on ne concentre pas sur elle toutes les lumières de l'expérimentation. Or il est possible, aujourd'hui, de faire entrer en ligne d'autres éléments de preuves que ceux dont la commission de M. Dumas pouvait disposer en 1850.

Ce sont ces éléments dont je vais me servir pour donner la démonstration scientifique de la réalité de l'immunité acquise à l'organisme par l'inoculation caudale, lorsque les sujets inoculés sont exempts de toute imprégnation antérieure par les voies ordinaires de la contagion, et lorsque le liquide inoculé est réellement virulent.

On sait que le virus de la péripneumonie jouit d'une telle activité sur place, que si on l'insère dans une partie riche en tissu cellulaire, son action irritante, due à la pullulation de ses éléments, à l'endroit de l'insertion, donne lieu à des tumeurs rapidement croissantes, qui se terminent par des accidents gangréneux et la mort.

On sait, d'autre part, que le critérium de l'immunité acquise pour une maladie inoculable quelconque,

est, ou l'absence de tout phénomène de réaction aux points de l'inoculation, ou la manifestation de ces phénomènes dans des proportions infiniment réduites. C'est ce que l'on voit se produire sur les animaux qui ont subi l'inoculation charbonneuse préventive, comme dans les expériences de M. Chauveau et dans celles de M. Toussaint. C'est ce qui se produit sur les poules que M. Pasteur a vaccinées contre le choléra spécial aux volailles ; c'est ce que l'on voit enfin dans tous les cas où une immunité est acquise, le propre de l'inoculation efficace étant de transformer l'organisme, pendant un certain temps, tout au moins, en un milieu qui n'est plus apte à la pullulation des germes de la virulence.

Cela étant, il en ressort évidemment que si l'inoculation de la péripneumonie donne l'immunité aux organismes qui l'ont subie, cette immunité doit être prouvée, bien plus sûrement que ne peut le faire la cohabitation, par la nullité des effets d'une deuxième inoculation, au bout d'un certain délai après la première ; et cette preuve sera d'autant plus significative que, pour la produire, on aura inséré le virus dans des régions plus riches en tissu cellulaire, comme le fanon, par exemple, ou la gouttière de la jugulaire. Que si, en effet, après l'inoculation, en pareils endroits, avec un virus très actif, on ne voit rien se produire, ou peu de chose, au lieu des tumeurs rapidement grandissantes et presque infailliblement mortelles qui se manifestent presque toujours en pareil cas, la démonstration scientifique ne sera-t-elle pas faite, avec une grande rigueur,

que l'inoculation a été préventive ou, autrement dit, qu'elle a donné l'immunité ?

Eh bien ! cette expérience qui peut être si concluante pour ou contre l'efficacité de l'inoculation caudale, telle qu'on la pratique d'ordinaire, j'ai pu la faire, grâce à l'obligeance de mon confrère M. Leblanc, grand adversaire de l'efficacité de l'inoculation, sur un groupe d'animaux, survivants d'un troupeau sur lequel l'inoculation avait été pratiquée sans succès préventif à la vacherie d'Auteuil.

Ce groupe était composé de quatorze vaches. Sur sept aucun phénomène de réaction ne se produisit aux points de la deuxième inoculation. L'immunité était complète. Sur sept autres, la deuxième inoculation a donné lieu à une petite réaction locale, se traduisant par une tumeur très circonscrite, beaucoup moins volumineuse, au dire du vacher, qui est un homme intelligent, que celle qui s'était produite après la première inoculation.

J'appelle maintenant l'attention sur ce point d'une extrême importance que, parmi les sept vaches sur lesquelles la deuxième inoculation n'a eu aucune prise, il y en a une où elle a été pratiquée au fanon et derrière les oreilles, c'est-à dire dans des régions *défendues sous peine de mort*, quand l'organisme est vierge de toute imprégnation virulente ; et que sur cette vache, qui avait perdu une partie de sa queue, à la suite de sa première inoculation, la deuxième, malgré le lieu d'insertion est restée sans effets. N'est-ce pas un témoignage expérimental rigoureux que

l'immunité est acquise à cette vache ? Et n'en ressort-il pas que l'inoculation caudale est préservatrice, puisque sur une vache à laquelle elle avait éte pratiquée, le virus est resté sans effets, comme sur les moutons inoculés du charbon, comme sur les poules inoculées du choléra ?

Sans doute que ces expériences, si concluantes qu'elles paraissent, ne sont pas nombreuses. Mais elles sont si concordantes avec les résultats donnés par les épreuves de la cohabitation dans les expériences des commissions officielles dont j'ai parlé plus haut, si concordantes aussi avec les résultats des inoculations pratiques dans le plus grand nombre des cas, que leur signification s'en trouve singulièrement accrue. M. le Dr Willems, de Hasselt, l'inventeur de l'inoculation, à qui j'en ai fait part, m'a dit avoir obtenu des résultats semblables. Suivant lui, une deuxième inoculation reste presque toujours sans effet sur les animaux qui en ont subi une première ; et c'est un fait de notoriété à Hasselt, chez les distillateurs, qu'une vache qui a perdu sa queue, par suite des accidents déterminés par l'inoculation, reste invulnérable au milieu des foyers de contagion où on la place.

Quoi qu'il en soit des conclusions actuelles, que l'expérience que je viens de rappeler peut autoriser, voilà un moyen scientifique certain, rigoureux, de juger la valeur de l'inoculation. Si les vaches inoculées ont acquis une immunité démontrée par l'impuissance d'une nouvelle inoculation à produire des effets, même dans une région *défendue*, la question de l'efficacité

préventive se trouve irréfutablement résolue. Mais il y a un autre problème dont la solution doit être trouvée, celle de son *inefficacité*, dans les cas où elle se manifeste, c'est-à-dire le problème des cas négatifs.

Les expériences d'Auteuil ne tendent pas seulement à prouver que l'inoculation est efficace à donner l'immunité ; elles montrent aussi qu'il y a des degrés dans cette immunité, c'est-à-dire que, tandis que chez certains sujets elle est complète, chez d'autres elle ne l'est pas, l'inoculation virulente ayant encore donné lieu, chez ceux-ci, à des phénomènes de réaction locale, indices que le virus avait encore pu pulluler sur place. Ces vaches n'étaient donc pas encore invulnérables. Mais les expériences de M. Chauveau sur les moutons algériens nous prouvent qu'on peut renforcer l'immunité, en éteignant par une deuxième inoculation ce qui peut encore rester de réceptivité chez un sujet déjà inoculé. Ne pourrait-on pas faire bénéficier la pratique de l'inoculation péripneumonique des notions acquises par les expériences de l'inoculation charbonneuse, et recourir à une deuxième inoculation pour s'assurer si la première a été complète ou pour la compléter, dans le cas où les effets démontreraient un restant de susceptibilité sur les sujets déjà inoculés ? Il me semble que cette contre-inoculation aurait pour conséquence de faire bénéficier l'organisme d'une plus grande somme de résistance contre l'infection naturelle. J'ajoute qu'elle pourrait servir à éclairer la question des faits négatifs. Que si, en effet, on voyait une deuxième inoculation prendre sur une série de sujets

qui en auraient subi une première avec un liquide *réputé* virulent, cette manifestation ne donnerait-elle pas la preuve que ce liquide était de qualité inférieure ou nulle, et ne donnerait-elle pas, en même temps, une des raisons de l'inefficacité dont les faits de la pratique témoignent dans quelques cas ?

Je viens d'indiquer comment, par la contre-épreuve d'une deuxième inoculation, on peut juger la question de l'immunité. D'autres expériences pourraient être faites pour arriver aux mêmes résultats. Celles que trois expérimentateurs de l'école de Lyon, MM. Arloing, Cornevin et Thomas, viennent de faire sur le charbon symptomatique, peuvent fournir à cet égard des indications précieuses dont la pratique de l'inoculation préventive aura peut-être à bénéficier. Ils ont démontré, par leurs expériences, communiquées récemment à l'Académie des sciences, que le microbe du charbon symptomatique, qui constitue une espèce distincte de la bactéridie charbonneuse, se comportait tout différemment suivant qu'il était inoculé dans le tissu cellulaire ou introduit dans le sang par une injection. Quand il est inoculé dans le tissu cellulaire, les accidents auxquels il donne lieu sont mortels. Introduit dans le sang, il ne détermine que des phénomènes généraux très éphémères, mais qui ont un effet durable, car l'immunité est acquise à l'organisme, et désormais il peut supporter impunément l'inoculation par le tissu cellulaire ; elle reste sans effets. Il devient donc possible de vacciner contre le charbon symptomatique par les voies veineuses, avec son propre microbe, à la

condition expresse d'éviter, pendant l'opération, que l'inoculation se fasse par le tissu cellulaire. Question de manuel opératoire facile à résoudre.

On pourrait s'inspirer de ces expériences de l'école de Lyon sur le charbon symptomatique, pour refaire des essais d'inoculation préventive de la péripneumonie par les mêmes voies.

L'immunité pourrait-elle être donnée par ce mode d'imprégnation, comme elle l'est pour le charbon symptomatique? Rien ne serait facile comme de s'en assurer en recourant ensuite à l'inoculation par le tissu cellulaire, surtout dans une région *défendue*. Si le virus inséré y restait stérile, la preuve serait faite de l'impropriété actuelle de l'organisme à sa repullulation.

Enfin, peut-être réussira-t-on à atténuer un jour le virus péripneumonique, comme M. Pasteur a fait pour le choléra des poules, et M. Toussaint pour le charbon. Dans ce cas, l'inoculation pourrait être plus sûrement productive de ses effets, parce qu'elle pourrait être pratiquée dans des régions où les conditions de la pullulation sur place et de l'absorption des germes de la virulence seraient meilleures qu'à l'extrémité de la queue. Cette région est choisie de préférence à cause de la densité du tissu cellulaire qui est une condition pour que les phénomènes locaux, consécutifs à l'insertion virulente, restent dans des limites modérées. On la préfère encore, parce que à supposer des complications gangréneuses, l'amputation du bout de l'appendice fournit le moyen d'arrêter leur envahisse-

ment. Mais cette rigidité du tissu cellulaire de l'extrémité candale peut être aussi une condition peu favorable à l'absorption, et il ne serait pas impossible que, dans un certain nombre de cas où l'immunité n'a pas été acquise après l'inoculation, cela eut dépendu de ce que l'absorption du virus n'a pas eu lieu.

L'atténuation du virus par des procédés de culture, en suivant la méthode de M. Pasteur, constituerait donc un progrès utile pour le perfectionnement de la pratique de l'inoculation. Des expériences dans cet ordre d'idées sont tentées actuellement par deux professeurs de l'Université de Louvain, MM. Verriest et Bruylandts, qui croient avoir trouvé et tenir le microbe de la péripneumonie. Mais en pareille matière, les illusions sont possibles et peut-être n'y a-t-il là encore qu'une illusion ?

Les développements qui précèdent prouvent combien l'expérimentation a déjà contribué, pour une part importante, à éclairer l'histoire de la péripneumonie épizootique et à résoudre un grand nombre de questions qu'elle comporte. Sa nature contagieuse a été mise en évidence. Ses modes de contagion démontrées, ainsi que l'immunité qui est acquise à l'organisme qui a subi et éprouvé les effets de l'imprégnation virulente. Enfin si la question si grave de l'efficacité de l'inoculation pour conférer l'immunité, à la manière de l'infestation naturelle, n'est pas considérée par tout le monde comme décidément résolue, à cause des cas, qui demeurent encore inexpliqués, où cette efficacité est mise en défaut, on ne saurait douter que l'expéri-

mentation ne fournisse les moyens de dissiper les dernières obscurités de ce problème, débattu depuis plus de trente ans, et presque complètement éclairci.

De fait, la pratique n'a pas attendu que sa solution scientifique fut complète pour s'emparer et bénéficier des résultats déjà acquis par l'expérience et l'expérimentation.

Malgré les insuccès qu'elle compte encore, l'inoculation n'a pas laissé que de faire son chemin et de se répandre dans toutes les parties du monde. Son histoire en Hollande porte, à elle seule, un vigoureux témoignage de son efficacité. Ce pays subissait des pertes considérables par les coups du fléau péripneumonique. Les propriétaires y ont eu recours à l'inoculation, d'abord avec hésitation, puis avec plus de hardiesse; puis la pratique de cette opération s'est généralisée; elle est entrée, peu à peu, dans les habitudes du pays, et enfin elle a été si bien acceptée par l'opinion publique, que le moment est arrivé où le gouvernement néerlandais a pu se croire assez autorisé par l'expérience et le sentiment de tous, pour proposer une loi qui rendît obligatoire la pratique de l'inoculation. Cette loi a été votée et est aujourd'hui en pleine vigueur. Qu'est-il résulté de son application? C'est qu'aujourd'hui les pertes causées par la péripneumonie sont réduites à leur minimum possible, car c'est par des unités qu'elles se comptent, tandis qu'autrefois c'était par des milliers de têtes et des millions de francs.

De tels faits, si démonstratifs qu'ils soient, n'ont

pas suffi, cependant, pour faire disparaître les résistances que l'inoculation rencontre encore, parce que les faits négatifs laissent planer des doutes sur la réalité de l'immunité qu'elle conférerait. Mais lorsque la certitude de cette immunité sera donnée expérimentalement par les effets, ou très atténués, ou complètement nuls, d'une deuxième inoculation sur les organismes déjà inoculés, il faudra bien se rendre et reconnaître que la question qui reste à résoudre n'est pas celle de l'efficacité de l'inoculation, mais celle de son inefficacité dans les quelques cas où elle se montre.

SIXIEME LEÇON

LA MALADIE DE SANG DES BÊTES A LAINE DANS LA BEAUCE. SOLUTION EXPÉRIMENTALE DE SA NATURE

La maladie de sang de la Beauce. — Conception théorique de sa nature, d'après l'observation. — Delafond l'a exposée dans son *Traité de la maladie de sang*. — La maladie est déterminée par un excès de sang avec prédominance des globules rouges. — Efforts de démonstration par le raisonnement de la réalité de cette cause. — Analyse du sang, des plantes. — Application des découvertes de la chimie à l'interprétation des faits de la Beauce. — Rapport affirmé entre les propriétés des plantes et les manifestations symptomatiques et nécropsiques. — Delafond invoque en faveur de sa doctrine la décroissance et la disparition de l'épizootie à mesure que les pays deviennent plus humides et plus ombragés. — Différences entre la rive gauche et la rive droite de la Loire. — Rapport entre la nature des plantes et la prédisposition à contracter le *sang*. — Coïncidence entre le *sang* des moutons et la pustule maligne de l'homme. — Accommodement entre ce fait et la théorie de la pléthore. — Expériences de l'association médicale et vétérinaire d'Eure-et-Loir. — Résultats communiqués à l'Académie de médecine en 1852. — Contraste entre ces résultats et les déductions toutes théoriques de l'observation. — Supériorité de la méthode expérimentale. — Démonstration par l'inoculation de la nature charbonneuse de la *maladie de sang* de la Beauce. — Premières clartés jetées par l'expérimentation sur la nature de la *maladie de sang*. — Résultats décidément acquis. — Au vague des théories l'expérimentation substitue des certitudes.

MESSIEURS,

Je vais aujourd'hui me servir d'une épisode de l'histoire étiologique du charbon du mouton pour pour-

suivre ma démonstration de l'impuissance de l'observation seule, dans la plupart des cas, à donner la solution rigoureuse des problèmes de la pathologie ; des incertitudes où trop souvent elle laisse le médecin ; des erreurs auxquelles elle peut le conduire, parce que les seuls rapports qu'elle permet de saisir sont ceux de coïncidence ou de succession, et qu'elle ne donne pas le moyen d'établir la causatité, entre les faits, d'une manière rigoureuse et précise. L'expérimentation seule peut faire la preuve de cette causalité par la répétition constante des mêmes phénomènes dans des conditions identiques.

Une maladie très redoutable sévit, de temps immémorial, sur l'espèce du mouton, dans un grand nombre de pays de la France et de l'Europe, et tout particulièrement dans la Brie et dans la Beauce, où je me bornerai à la considérer au point de vue très limité de son étiologie, parce que c'est dans ces pays qu'ont été faites les études sur lesquelles je me propose d'appeler tout spécialement votre attention aujourd'hui.

La Beauce, ancienne division du gouvernement de l'Orléanais, est enclavée, aujourd'hui, dans le département d'Eure-et-Loir, dont elle constitue à peu près la moitié, dans ceux de Loir-et-Cher et du Loiret.

La Beauce d'Eure-et-Loir est un pays de vastes plaines et de grande culture, où l'élève et le commerce des moutons se fait en grand. Mais si la richesse du sol est une condition favorable à la production animale, une fatalité pèse sur cette production : c'est l'é-

pizootie qui cause des pertes dont le chiffre s'élève, annuellement et en moyenne, à 20 pour 100 de la population ovine, c'est-à-dire, en argent, à 7 ou 8 millions par année.

Cette épizootie, quelle en est la nature? Dans les anciens *Traités*, relatifs à l'élevage, à l'hygiène et aux maladies des bêtes à laine, cette question reste obscure; la maladie est désignée par des noms divers, rappelant des faits objectifs qui ont frappé les observateurs, soit pendant la vie, soit après la mort : tels ceux de *pisse-sang*, de *sang*, de *coup de sang, maladie de sang*, *sang de rate*. Ce qui se reflète dans ces différentes appellations, c'est l'idée dominante et juste que le siège de la maladie est le sang et que la mort procède de l'altération qu'il a subie. Mais quelle était la nature de cette altération? Sur ce point l'obscurité était complète.

En 1842, le ministre de l'agriculture, M. Cunin-Gridaine, sollicité par les députés des arrondissements ravagés par l'épizootie, confia à un professeur de l'école d'Alfort, M. Delafond, la mission « d'aller étudier « cette maladie de *sang* sur les lieux où elle sévissait, « d'en rechercher les causes et d'examiner particu- « lièrement si ces causes ne résideraient pas *dans le* « *mode de culture* usité dans le pays. »

Delafond a rendu compte de sa mission dans un rapport qui fit sensation lorsqu'il fut publié en volume sous le titre de *Traité sur la maladie de sang des bêtes à laine*. Rien ne prouve mieux que cet écrit, remarquable par la logique de ses déductions, mais dont

la prémisse était une erreur fondamentale, combien difficilement on arrive à saisir et à interpréter les rapports des choses lorsqu'on n'a d'autres données pour asseoir son jugement que celles que l'observation seule peut fournir.

Le premier fait dont Delafond est frappé en arrivant dans la Beauce, c'est que le sang s'attaque de préférence aux animaux les plus jeunes, les plus beaux, à ceux qui donnent les plus belles espérances. Rapprochant ce fait de la richesse du sol, de l'abondance et de la qualité des récoltes, de la largesse avec laquelle la nourriture est distribuée aux animaux, Delafond conçoit l'idée que la maladie de sang n'est pas autre chose « qu'un trop plein, qu'un excès de sang « circulant dans les vaisseaux, et surtout que la pré- « dominance dans ce liquide des globules rouges ». Cette idée conçue, je pourrais même dire *préconçue*, car le libellé de la mission implique qu'elle avait été inspirée au ministre, Delafond dirige tous ses efforts vers sa démonstration, non pas expérimentale, mais par le raisonnement. Il analyse le sol, il montre comme il est constitué pour fournir des récoltes abondantes et riches en principes nutritifs ; et ce lui paraît évident que, sous l'influence d'un régime alimentaire trop substantiel, le sang doit contenir, en proportion excédante, l'albumine, la fibrine, les globules qui constituent ses principes immédiats. De fait, il analyse le sang par les procédés que MM. Andral et Gavarret venaient d'inventer pour faire l'anatomie de cet organe et qu'il avait appliqués lui-même, de concert

avec eux, dans leurs recherches sur la composition du sang des différentes espèces domestiques, et cette analyse le confirme dans sa manière de voir sur la nature de l'épizootie de la Beauce.

Cette confirmation, il la trouve encore dans l'analyse des plantes. C'était l'époque où la chimie, inspirée par les Dumas, les Boussingaut, les Liebig, venait de jeter ses grandes clartés sur la composition élémentaire des plantes, et montrer l'identité des principes immédiats des végétaux et des animaux. Delafond s'empare de ces données pour établir un rapprochement entre la richesse du sang des moutons de la Beauce et la richesse en principes azotés des aliments dont on les nourrit.

La preuve que la maladie est constituée par une trop forte proportion des éléments solides de ce liquide, Delafond la trouve encore dans les symptômes et dans les lésions.

Les vaisseaux de la conjonctive sont congestionnés parce que le sang circule difficilement. S'il s'écoule avec peine des veines ouvertes, c'est qu'il est trop épais.

Les urines sont sanguinolentes par suite de l'état congestif des reins et de la vessie.

Le sang sort par les narines, dans les derniers moments, parce qu'il est trop épais pour franchir librement le réseau pulmonaire.

Mêmes significations données aux lésions.

La rate volumineuse, turgescente, noire, friable ; la rougeur de la muqueuse intestinale; les villosités d'un

rouge plus foncé ; l'état congestif des reins et la couleur noire de leur tissu ; l'état de congestion noire des ganglions lymphathiques ; la coloration rouge de la lymphe, etc., etc., toutes ces lésions, aux yeux de Delafond, sont l'expression « d'une proportion trop forte dans le sang des principes organiques nommés globules, fibrine, albumine, et d'une trop petite proportion d'eau ». La démonstration lui paraît évidente, palpable ; il y insiste, il y revient.

Si les moutons du plateau de la Beauce pâtissent de cette épizootie du sang, cela dépend exclusivement du régime alimentaire auquel ils sont soumis. Réduisez la proportion des aliments, associez des racines aux graines, aux gesses, aux vesces, trop riches en principes azotés, et vous réduirez proportionnellement les pertes causées par les excès des substances ultra-nutritives dont vous sursaturez vos bêtes.

Voilà la conclusion très logique à laquelle Delafond a été conduit par la manière dont il a compris les faits, dans les pays où il les a observés ; et pour fournir une nouvelle preuve à l'appui de sa théorie, il invoque le décroissement graduel de la maladie de sang, à mesure qu'on descend vers la Loire. Sur la rive droite du fleuve, dans la Sologne, par exemple, pays sablonneux, bas et humide, la maladie de sang est inconnue. Elle est plus rare dans les arrondissements de Gien, de Montargis, une partie de ceux d'Orléans et de Pithiviers, pays bocagés, couverts en grandes parties par les forêts d'Orléans et de Montargis. Là le sol

est sablonneux et les plantes sont loin d'avoir la richesse du plateau de la Beauce. Aussi la maladie de sang est-elle moins fréquente.

Quand nous examinerons ces faits à la lumière des découvertes qui ont été faites dans ces derniers temps sur la nature et l'étiologie du charbon, nous verrons l'interprétation qu'ils comportent. Qu'il me suffise de dire que l'organisme des moutons qui vivent dans un milieu humide, comme la Sologne, constitue pour les germes du charbon un milieu peu favorable à leur développement. L'expérience et l'expérimentation en témoignent.

A ce point de vue, Delafond avait saisi une partie de la vérité lorsqu'il a établi un rapport entre le régime alimentaire et le plus ou moins d'aptitude du mouton à contracter le *sang*. Mais l'observation ne pouvait le conduire au delà et lui donner une notion certaine de la nature de cette maladie de *sang*. Il lui fallait recourir à l'expérimentation et c'est faute de l'avoir invoquée, qu'il a été mis en défaut dans ses recherches et qu'il n'a vu qu'une pléthore dans ce *sang* de la Beauce dont la nature charbonneuse n'a pas tardé à être reconnue après lui.

Cependant un fait, qu'il signale, aurait pu l'éclairer, si la théorie qu'il avait adoptée et qu'il voulait faire prévaloir lui avait laissé toute l'indépendance de son esprit et toute sa clairvoyance : je veux parler de la manifestation de la pustule maligne, observée sur les personnes qui dépouillent les animaux, ou qui en manipulent les débris.

Comment concilier ces accidents de véritable contagion avec l'idée que la *maladie de sang* de la Beauce n'est qu'une conséquence d'un régime alimentaire trop riche et trop copieux? Les théories ne sont pas facilement répudiées par ceux qui les ont conçues, et quand des faits semblent les contredire, on tâche d'accommoder ceux-ci à la théorie et de les y ranger. Toute l'histoire de la médecine porte témoignage de ces accommodements essayés entre les faits et les doctrines, quand les doctrines sont mises en défaut par les faits. Delafond a obéi à cette loi comme fatale, qui a pour base une disposition naturelle de notre esprit; et pour donner l'explication de ce fait singulier : une maladie dont l'essence est la pléthore générale devenant contagieuse et traduisant ses effets par des accidents charbonneux sur l'homme, il a imaginé que l'atmosphère des bergeries où les animaux étaient entassés se trouvait chargée de gaz malfaisants, d'émanations putréfiantes qui donnaient lieu à une altération du sang « due tout à la fois à une asphyxie lente, à l'introduction, par les poumons, d'*éléments septiques* dans le sang. La *maladie de sang* se déclare alors avec les caractères des altérations septiques et charbonneuses ».

Telle est la théorie de Delafond. Déduite exclusivement de l'observation, elle a pour base l'interprétation des rapports des choses dans les limites où l'observation permet de les saisir, c'est-à-dire que sa démonstration manque de rigueur, car elle procède surtout du raisonnement et non pas de l'expérimentation qui seule peut

faire la preuve rigoureuse de la réalité des causes ou, autrement dit, de la nature des maladies.

A ce point de vue, rien de plus intéressant que de comparer le mémoire de Delafond, que je viens d'analyser, avec un travail que, neuf ans plus tard, M. Boutet, vétérinaire à Chartres, vint lire à l'Académie de médecine, dans sa séance du 4 mai 1852, au nom de l'Association médicale et vétérinaire d'Eure-et-Loir. Ce travail avait pour titre : *Résumé d'expériences sur les affections charbonneuses de l'homme et des principales espèces domestiques*; *étude faite au moyen de l'inoculation*, *de la transfusion*, *de la cohabitation, du contact et de l'alimentation avec des débris cadavériques provenant d'animaux charbonneux*.

Le mémoire de Delafond avait pu rallier à sa doctrine un certain nombre de ceux qui ne connaissaient la *maladie de sang* de la Beauce que par les livres. Mais cette doctrine forcée, on peut le dire, n'était pas assez conforme à la nature vraie des choses pour ne pas rencontrer la résistance comme instinctive de ceux qui, aux prises tous les jours avec la *maladie de sang*, ne pouvaient que bien difficilement se ranger à l'opinion qu'elle n'était qu'une pléthore. Sans savoir encore ce qu'elle était essentiellement, ils avaient ce sentiment profond, que donne l'impression journalière des faits, que sa nature était tout autre que ce que la théorie tendait à établir. Les recherches entreprises, sous les inspirations et avec le concours de Rayer, par l'Association médicale et vétérinaire d'Eure-et-Loir,

portent témoignage que cette théorie n'avait pas été acceptée.

Quel contraste entre les résultats des travaux de cette Association et ceux des investigations de Delafond dans la Beauce, et combien cette différence vient témoigner de la supériorité de la méthode expérimentale, qui conduit à des résultats certains, sur cette méthode d'induction, dont Delafond s'est inspiré exclusivement dans ses recherches sur le *sang* de la Beauce.

Là où Delafond n'avait vu dans le *sang* de la Beauce qu'une pléthore, conséquence d'un régime alimentaire trop plantureux, susceptible *éventuellement* de devenir *septique* sous l'influence de l'atmosphère confinée, altérée par les émanations putrides des étables, l'Association d'Eure-et-Loir identifie par l'*inoculation*, le *sang de rate* du mouton, la *fièvre charbonneuse* du cheval, la *maladie du sang de la vache*, la *pustule maligne* de l'homme, et démontre qu'elles ne constituent qu'une même maladie, différente par ses formes, mais une dans son essence, dont la caractéristique essentielle est sa nature contagieuse.

De fait, les expériences de l'Association d'Eure-et-Loir démontrent que le *sang de rate* est transmissible du mouton au mouton, au cheval, à la vache et au lapin;

Que la fièvre charbonneuse du cheval se communique au cheval et donne le *sang de rate* au mouton;

Que le *sang* de la vache donne le *sang de rate* au mouton, et la *fièvre charbonneuse* au cheval et au lapin;

Que la *pustule maligne* de l'homme reproduit le *sang*

de rate sur le mouton d'où elle provient le plus souvent;

Que l'élément de la virulence, quelle que soit la forme que la maladie affecte suivant les espèces, et quels que soient les organes où on le puise, se retrouve partout dans les organismes infectés : foie, rate, reins, tissu cellulaire au pourtour de l'inoculation, sang du cœur, des reins, des artères;

Que l'activité de cet élément de la virulence ne s'atténue pas par des inoculations successives ; qu'au contraire elle se maintient toujours égale à elle-même, à travers les organismes où cet élément a été inséré;

Que tous les organismes ne sont pas également susceptibles d'en subir les effets;

Que c'est celui du mouton qui lui constitue le milieu le plus favorable; puis celui du lapin; puis celui du cheval; puis enfin celui de la vache beaucoup plus réfractaire ;

Que la transmission de cette maladie peut s'opérer par la transfusion;

Par les rapports divers de contact;

Et enfin par la cohabitation, mais, dans ce cas, exceptionnellement.

Ce sont, là, les premières clartés que l'expérimentation a jetées sur la nature de la *maladie de sang* de la Beauce; mais comme la route ainsi éclaircie a permis d'y marcher d'un pas sûr, et comme les découvertes qu'on y a faites, en s'y engageant, ont été solides et durables!

Cette maladie indéterminée des moutons de la Beauce, dont les premiers observateurs, inspirés de

leur sentiment instinctif, avaient placé le siège dans le sang, c'est bien effectivement une *maladie de sang*, dont le caractère essentiel est la virulence, qui fait qu'elle peut être commune à différentes espèces, mais qu'elle reste toujours identique a elle-même, sous la différence des formes qu'elle est susceptible de revêtir, suivant les espèces auxquelles elle s'attaque, et même, dans chaque espèce, suivant les aptitudes individuelles.

Voilà les déductions qui ressortent des expériences faites en 1852 par l'Association d'Eure-et-Loir : déductions décidément acquises, parce qu'elles sont l'expression rigoureuse de la nature des choses, dévoilée par l'expérimentation. Quelle différence avec ces inductions tirées des rapports établis par le raisonnement entre les faits observés ! et combien la supériorité de la méthode expérimentale pour l'éclaircissement des faits étiologiques ressort bien de ce premier exposé de l'histoire du charbon !

Cette histoire, que nous aurons à faire dans la suite de ces études, nous réserve des preuves bien autrement éclatantes.

SEPTIÈME ET HUITIÈME LEÇONS

LA CACHEXIE AQUEUSE DU MOUTON

LA NATURE DE CETTE MALADIE ÉCLAIRÉE PAR L'HELMINTOLOGIE

Insuffisance des données fournies par l'observation seule. — Conceptions erronées. — La cachexie aqueuse, maladie des lieux humides. — Rapport de tous les temps et de tous les pays. — Les grandes épizooties cachectiques coïncident avec les grandes pluies saisonnières ou apparaissent après les grandes inondations. — Quelle est la raison de ce rapport? — D'après l'ancienne étiologie, la pourriture était la *maladie de l'eau ;* sursaturation de l'organisme du mouton par l'humidité. — Le nom de la maladie : *cachexie aqueuse*, est l'expression de la théorie. — Etat symptomatique et nécropsique concordant en apparence avec cette théorie. — Etat du sang et des tissus. — Conception *simpliste* établie sur de simples apparences. — Toutefois elle embrasse une partie de la vérité : l'humidité est nécessaire pour que la cause essentielle de la cachexie soit effective. — Quelle est cette cause? — La présence de vers trématodes dans le foie. — La cachexie est donc parasitaire. — La présence des vers hépatiques avait été observée, mais non comprise. — C'étaient des accidents de la maladie. — Les recherches des zoologistes ont éclairé l'étiologie de la cachexie. — C'est la maladie du *distôme* ou de *la douve;* c'est la *distomatose*. — Théorie scientifique de la nature de cette maladie. — Premières observations de M. Blanchard sur les métamorphoses des trématodes. — Il a ouvert la voie qui a conduit à l'interprétation des faits. — M Davaine conçoit le premier la nature parasitaire de la cachexie. — Faits cliniques à l'appui. — Insuffisance de la théorie de l'imbibition par l'humidité pour leur interprétation. — Ils s'expliquent par l'infestation vermineuse. — Considérations zoologiques. — Fécondité des distômes. — Nombre des œufs. — Ce qu'ils deviennent. — Etat em-

bryonnaire. — Métamorphoses et transmigrations. — Déglutition par les moutons des distômes sous leurs formes transitoires. — La voie de l'infestation est trouvée. — L'humidité en est une condition nécessaire. — L'ancienne étiologie contenait une partie de la vérité. — Influence d'un bon régime sur la distomatose. — La distomatose participe de la nature des maladies contagieuses. — Le virus serait l'œuf rejeté avec les matières excrémentitielles. — Conséquences pratiques. — Indications prophylactiques.

Messieurs,

L'histoire étiologique de la cachexie aqueuse ou *pourriture* du mouton vient fournir une part importante de preuves à l'appui de la thèse dont je me propose ici la soutenance : à savoir que l'observation, réduite à ses seules ressources, c'est-à-dire aux notions de rapports que peuvent nous faire acquérir les impressions des choses sur nos sens, demeure impuissante, dans un trop grand nombre de cas, à nous faire connaître avec certitude la raison de ces rapports, et même nous conduit souvent à des inductions erronées, basées sur les apparences des phénomènes et sur les vraisemblances de leurs significations.

Combien les enseignements qui ressortent, pour les questions aujourd'hui résolues, de l'intervention de la méthode expérimentale doivent mettre en garde contre la valeur des interprétations, données et acceptées comme positives, dans celles des questions de la pathologie, où l'étiologie ne trouve à s'appuyer que sur des notions de rapports, dérivées de l'observation seule des faits, sans qu'il ait encore été possible de donner la preuve, par l'expérimentation, de ce qu'il y a de

réel et, conséquemment, de certain sous les apparences des choses !

Etudions, à ce point de vue, la cachexie aqueuse des moutons et mettons en rapport, avec les illusions de l'ancienne étiologie, les réalités de la nouvelle, telles que la science les a dévoilées.

Qu'est-ce que la cachexie aqueuse du mouton ? Une maladie formidable par l'intensité d'action de sa cause et l'étendue des surfaces territoriales où elle se fait sentir : ce qui implique qu'elle se traduit par un chiffre très élevé de mortalité.

De fait, c'est un vrai fléau pour l'agriculture dans tous les pays où elle rencontre les conditions de sa manifestation.

Ces conditions, quelles sont-elles ?

Toutes celles qui sont susceptibles d'entretenir la grande humidité des lieux : telles que les situations déclives des localités, l'imperméabilité de leur sol, l'empêchement opposé à l'écoulement des eaux par la direction des plans des couches profondes. Aussi peut-on dire que la cachexie aqueuse est la maladie comme fatale et permanente des lieux où prédominent ces conditions d'humidité excessive. Lorsque ces conditions, qui sont permanentes dans certaines localités, viennent à exercer accidentellement leur influence dans d'autres, mieux favorisées par leur situation, ainsi que par la composition et la disposition des couches de leur sol, la cachexie marche à leur suite. Elle sévit sur la population ovine de ces localités dans une mesure de temps et de force qui se trouve exactement

en rapport avec la durée et l'intensité d'action des causes intervenues : telles que l'abondance et la permanence des pluies dans une saison, les inondations consécutives au débordement des cours d'eau, etc.

Ce rapport entre la manifestation de la cachexie aqueuse et l'humidité des lieux, soit permanente soit accidentelle, mais prolongée un certain temps, est tellement constant, que l'observation de tous les temps et de tous les lieux l'a saisi et signalé. L'histoire de la cachexie aqueuse en porte un irrécusable témoignage ; les grandes manifestations de cette maladie sous forme épizootique coïncident avec les modifications profondes et plus ou moins durables imprimées au pays de plaines et de vallées par les grandes chutes de pluies et les inondations. A ce point de vue, les grandes dates météorologiques sont de grandes dates pathologiques pour la population ovine de la France et de tous les pays :

1761 et 1762 : grandes pluies pendant tout l'été dans le nord de la France ; grande épizootie de cachexie, notamment dans le bas Boulonnais.

1810, 1811, 1812, grandes pluies dans les départements méridionaux : les pertes par la cachexie s'élèvent à 90,000 bêtes dans les seuls arrondissements de Nîmes et de Montpellier, et à plus de 100,000, sur le seul territoire d'Arles.

1816, 1817 : années tout à fait exceptionnelles par l'abondance et la continuité des pluies, pendant l'hiver, le printemps et le cours de l'été ; et exception-

nelles aussi par l'étendue et l'intensité des ravages causés par la cachexie aqueuse.

Et toujours ainsi dans les années suivantes. La cachexie paraît tellement liée aux météores aqueux qu'elle semble être elle-même une fatalité météorique. Tout débordement l'entraîne à sa suite pendant un temps plus ou moins long dans tous les pays du monde. En Égypte, les inondations du Nil ne sont pas bienfaisantes d'une manière absolue, car si les eaux du fleuve sont fécondantes pour le bien, elles ne laissent pas aussi d'être fécondes pour le mal, dans une certaine mesure, par les germes de maladies qu'elles répandent avec elles et qui manifestent leur activité pendant un certain temps quand le fleuve est rentré dans son lit.

Dans tous les pays le rapport est constant entre les manifestations de la cachexie aqueuse et la sursaturation du sol par l'eau, d'où qu'elle provienne, de la pluie ou des débordements, de la stagnation des eaux causée par l'imperméabilité des couches profondes et par leur défaut de déclivité.

Quelle est maintenant la raison de ce rapport ? Dans l'ancienne étiologie cette raison était simple et sautait pour ainsi dire à l'esprit, tant elle paraissait évidente. La *pourriture*, c'était la *maladie de l'eau*. Vivant dans un milieu sursaturé d'humidité, le mouton absorbait l'eau par l'air qu'il respirait, par les plantes aqueuses dont il se nourrissait ; il ne s'en dépouillait qu'incomplètement par les transpirations en raison de l'excès d'humidité de l'air ; il en était, il en demeurait imprégné, comme fait une éponge.

C'est de cette conception qu'est dérivé le nom scientifique que l'on a substitué au nom vulgaire de *pourriture*, sous lequel on désignait l'épizootie ovine des pays humides : on l'a appelée *cachexie*, parce qu'on la considérait comme une maladie générale dans laquelle les humeurs du corps étaient altérées ; et par le qualificatif associé au mot générique, on spécifiait que cette altération procédait de la prédominance dans le sang de son élément *aqueux*.

Tout dans les apparences extérieures, que l'observation pouvait saisir, justifiait cette manière de voir.

Quelle est, en effet, par ses traits essentiels, la caractéristique symptomatique de la pourriture? Tous les symptômes ont une signification univoque. Ils expriment l'extrême appauvrissement du sang. Les muqueuses apparentes ont une teinte de porcelaine ; la peau est décolorée ; la faiblesse est telle que les animaux s'attardent derrière le troupeau et ne réagissent pas quand on les saisit, à la manière habituelle, par un membre de derrière. A peine saisis, ils tombent haletants et l'on peut facilement percevoir les mouvements précipités et comme tumultueux de leur cœur.

La tendance aux infiltrations est très accusée ; les parties déclives s'œdématient, et ce phénomène de l'infiltration œdémateuse se manifeste dans les régions où la déclivité n'est qu'accidentelle, comme à la tête par exemple. Lorsque les animaux penchent leur tête vers le sol pour brouter, il suffit que cette attitude soit conservée un certain temps pour que l'*eau du sang*, filtrant à travers les parois vasculaires, vienne s'accu-

muler dans le tissu cellulaire de la région sous-glossienne d'abord, puis des parotides et des joues, et constitue ce symptôme qui, par sa constance, a fait donner souvent à la maladie, dans le langage des bergers, le nom sous lequel ils ont désigné cette tumeur œdémateuse : celui de *bouteille*. Le mouton qui a la *bouteille* est le mouton *pourri* ou, plus scientifiquement, *cachectique*.

Cet appauvrissement du sang qu'implique l'expression symptomatique, est confirmé par l'analyse de ce liquide. Il résulte, en effet, des recherches expérimentales que MM. Andral, Gavarret et Delafond ont faites du sang des moutons cachectiques, que la proportion des globules diminue d'un tiers ou des deux tiers du chiffre normal, c'est-à-dire que la proportion des globules étant de 100 pour 1,000, dans l'état physiologique, le chiffre de ces éléments du sang, tombe successivement, avec les progrès de la maladie, à 66 et peut descendre jusqu'à 33 à la limite extrême du mal. En même temps, la proportion d'eau s'élève considérablement. Elle peut excéder le chiffre normal de 60 à 80 parties pour 1,000.

A l'autopsie des cadavres, l'aspect général des tissus est en rapport parfait avec ce qu'impliquaient l'état symptomatique général et la composition du sang, telle que l'analyse l'a fait connaître.

La caractéristique générale des tissus est leur décoloration, leur défaut de ténacité et ce qu'on peut bien appeler leur état d'imbibition par le sérum épanché dans leurs interstices. Partout le tissu cellulaire est

infiltré d'une sérosité claire qui suinte abondamment à la surface des coupes. Dans les grandes cavités séreuses, cette sérosité forme des collections plus ou moins abondantes.

Les chairs sont décolorées, molles, flasques, friables ; et au goût, dans les préparations culinaires, elles manquent de sapidité. La sensation qu'elles donnent sous la dent est celle, non de la *tendreté* des chairs de bonne qualité, mais bien d'une flaccidité qui répugne.

Cette décoloration et ce défaut de consistance, on les retrouve dans tous les tissus naturellement colorés : le foie, la rate, les veines, les poumons.

Le sang, dans l'appareil circulatoire, est en très petite quantité et représente une sorte de *lavasse* qui tache à peine les doigts et le linge.

Comme on le voit, d'après ce rapide exposé, symptômes et lésions sont parfaitement concordants pour exprimer l'appauvrissement du sang et impliquer que cet appauvrissement dérive de la prédominance de l'élément aqueux sur les autres éléments. Quoi de plus légitime, en présence de ces faits, que d'attribuer l'état pathologigue propre au mouton des pays humides, à l'infiltration de l'organisme par l'eau qui s'y introduit en excès par les voies digestives et respiratoires et qui y est maintenue, en proportion surabondante, par l'obstacle que la sursaturation de l'air atmosphérique oppose à l'exécution libre et complète des transpirations cutanée et pulmonaire.

Telle était, en effet, l'ancienne conception étiologique de la cachexie aqueuse du mouton ; conception

simpliste, pourrait-on dire, en employant le langage de Fourier, car elle est établie sur un simple rapport d'apparences; mais si vraisemblable, en raison de l'exacte conformité des phénomènes considérés comme effets avec ceux qui étaient réputés leurs causes, qu'on s'explique très bien l'assentiment général qui a été donné à cette doctrine étiologique, tant que l'on n'a pas eu d'autres éléments d'informations que ceux que l'observation simple pouvait donner.

Mais cette conception n'était pas l'expression de la vérité, ou, pour parler plus exactement, elle n'avait bien vu qu'un seul côté des choses, à savoir la part qui revient à l'influence de l'humidité sur le développement de la maladie, mais elle s'était trompée en faisant de cette influence une cause exclusive. Ce qui est très vrai, c'est que, sans l'influence de l'humidité la maladie ne pourrait pas se manifester, car l'humidité est une condition nécessaire pour que la cause réelle de la maladie produise ses effets; mais seule elle n'est pas susceptible de donner naissance à la cachexie.

La cachexie n'est donc pas la *maladie de l'eau*, comme l'admettait l'ancienne étiologie, celle que j'ai appelée, tout à l'heure, *simpliste*. Elle a besoin de l'eau pour se développer, mais l'eau, par son influence exclusive, ne la développerait pas.

Quelle est donc sa cause réelle, ou autrement dit sa nature, car *cause* et *nature* c'est tout un pour les maladies, qui, telles que les maladies parasitaires, peuvent être rigoureusement déterminées?

La cachexie aqueuse, la *pourriture*, a pour cause deux vers de la famille des trématodes dont l'habitation est le foie. La cachexie doit donc être rangée parmi les maladies parasitaires. Les vers qui la causent ont reçu des helmintologistes le nom de *distôme ;* et l'ancienne pratique, qui n'ignorait pas leur existence, les avait désignés sous le nom de *douve*, sans doute par quelque analogie de forme avec les feuilles d'un végétal du même nom.

De fait, ces vers du foie, dans la cachexie du mouton, n'avaient pas été méconnus par les anciens observateurs. De tous temps et dans tous les pays, on a signalé leur existence. Dans des observations bien précises, leur nombre a même été indiqué : Delafond en a compté jusqu'à cinq cents, et Dupuy jusqu'à mille dans le même foie.

On ne s'était pas contenté de signaler dans les canaux hépatiques la présence de ces vers, dont ils étaient comme bourrés, on avait indiqué aussi les altérations profondes que le foie, bourré de ces vers, subissait à la longue, son induration et son atrophie : double lésion impliquant la cessation graduelle de sa fonction. Mais ces faits n'étaient considérés que comme des épiphénomènes ou, autrement dit, comme des accidents de la maladie, pouvant dériver de sa cause, mais ne lui étant pas essentiels.

Ici, comme si souvent dans les choses de la médecine, la domination du système avait ôté aux esprits leur clairvoyance et avait empêché, je ne dirai pas de trouver, mais même de chercher la signification que

pouvait avoir, au point de vue de la pathogénèse, dans la cachexie, un fait aussi considérable que l'obstruction du foie par une colonie de vers volumineux et en nombre, donnant lieu ultérieurement à l'altération de structure de l'organe. La théorie de la sursaturation de l'organisme par l'eau, dans le milieu humide où le mouton vivait, paraissait si conforme à la nature des choses, et était si satisfaisante pour l'esprit, qu'on l'avait acceptée comme l'expression de la vérité ; et, conséquemment, il ne semblait pas qu'on dût faire un effort pour rechercher, en dehors d'elle, une solution qu'elle paraissait avoir donnée si complète.

Cette conception étiologique était insuffisante cependant, car elle n'avait vu, comme je l'ai déjà dit, qu'un seul côté des choses; et elle était erronée, puisque méconnaissant la nature réelle de la cachexie, elle l'avait considérée comme un effet *direct* de l'influence de l'humidité, modifiant le sang dans sa composition et faisant prédominer en lui l'élément aqueux sur l'élément vivant, c'est-à-dire sur les globules, ces microbes qui sont les agents essentiels des fermentations nutritives.

Aujourd'hui, grâce aux recherches des zoologistes qui ont jeté de si grandes clartés sur les métamorphoses et les transmigrations des helminthes, la nature vraie de la cachexie dite *aqueuse* a été dévoilée. Ce n'est plus la *maladie de l'eau*, quoique l'eau soit une condition nécessaire de son développement épizootique; c'est la *maladie du distôme ou de la douve*, comme la gale est la *maladie de l'acare,* comme le charbon est la

maladie de la bactéridie. Ces qualifications ont leur importance, parce qu'elles impriment d'emblée dans l'esprit, à propos des maladies désignées, les rapports de causalité établis par la science expérimentale d'une manière définitive.

La cachexie aqueuse est la *maladie du distôme;* c'est la *distomatose*, comme M. Zundel a proposé de l'appeler.

Cette manière de voir n'est pas nouvelle absolument. Déjà, au commencement de ce siècle, quelques auteurs avaient émis l'opinion que la pourriture était essentiellement une maladie vermineuse, en se basant sur la présence des vers dans le foie; mais cette opinion n'avait pas prévalu, parce que les connaissances zoologiques et physiologiques n'étaient pas assez avancées pour permettre d'établir la théorie scientifique de l'étiologie vermineuse de la pourriture.

C'est à M. Blanchard, professeur au Muséum, que revient le mérite, que les Allemands s'attribuent ou se laissent volontiers attribuer, des premières découvertes faites sur la vie et le développement des trématodes et particulièrement de la douve du foie : découvertes d'où procède la série des notions acquises aujourd'hui sur les métamorphoses et les transmigrations de cet helminthe générateur de la cachexie.

Il y a trente-trois ans que M. Emile Blanchard, poursuivant des recherches sur la douve hépatique, dont il avait déjà publié une étude anatomique très détaillée dans les *Annales des Sciences naturelles*, en 1847, affirmait, pour la première fois, que les douves

se développent dans des conditions particulières. Ayant rencontré les œufs par myriades dans les canaux biliaires, il les avait suivis à travers le canal cholédoque et dans toute la longueur de l'intestin, constatant le développement embryonnaire, toujours d'autant plus avancé que les œufs sont plus près d'être expulsés. D'où il avait conclu que les œufs de distôme sont entraînés avec les résidus de la digestion, et que, conséquemment, plusieurs phases du développement de ces vers doivent s'effectuer dans des conditions bien différentes de celles où vivent les adultes. « Selon toute probabilité, disait M. Blanchard en 1847, et c'était là une vue prophétique, selon toute probabilité, parvenus à une certaine période, ils reviennent dans le corps des ruminants introduits avec les aliments. »

Cette vue de l'esprit, M. Blanchard la reproduite un an plus tard, d'une manière plus explicite dans un *Mémoire sur la propagation des vers qui habitent l'homme et les animaux* (comptes rendus de l'Académie des sciences, mars 1848). « Quand nous connaîtrons mieux, disait M. Blanchard, les circonstances qui favorisent l'introduction des vers chez l'homme et les animaux, il est presque certain qu'on pourra les diminuer sensiblement. Ces vers subissent évidemment des métamorphoses. Leurs formes dans le premier âge sont, sans doute, très différentes de celles de l'adulte, et quand les observations auront été poussées plus loin, on sera peut-être plus d'une fois surpris de rencontrer dans l'animal rangé dans quelqu'autre classe, le jeune d'un trématode. »

Voilà encore une vue de l'esprit d'une extrême finesse dont l'expérience a vérifié la justesse.

M. Blanchard, on le voit par les citations que je viens de donner, avait pressenti, dès 1840, que les distômes du mouton passaient par différentes formes dans le cours de leur existence et que, sortis à l'état d'œuf de l'animal qui leur sert d'habitat, sous leur forme la plus achevée, ils devaient y rentrer sous une forme nouvelle pour y subir leur dernière métamorphose. M. Blanchard en exprimant cette idée, qui procédait de recherches approfondies sur les helminthes, avait ouvert la voie qui devait conduire à l'interprétation scientifique de l'infestation vermineuse de l'homme et des animaux : grand problème, tellement obscur, que ne sachant comment expliquer la présence des vers dans l'intérieur du corps des animaux et surtout dans la trame de leurs tissus, on avait admis leur génération spontanée.

Les idées de M. Blanchard sur les métamorphoses probables des distômes demeurèrent sans influence sur la pathogénèse de la cachexie, et cela se comprend puisque, aussi bien, dans la conception des pathologistes, à l'époque où M. Blanchard faisait connaître sa manière de voir sur les évolutions des distômes, ces vers n'étaient considérés que comme des accidents d'un état pathologique général dont la cause exclusive était l'influence du milieu humide dans lequel les moutons vivaient.

Il faut arriver jusqu'à M. Davaine pour voir se formuler de premiers doutes à l'endroit de la justesse

de cette étiologie si universellement acceptée. Dans un chapitre spécial de son *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*, publié en 1850, chapitre qui porte ce titre significatif : *Rapports de la cachexie aqueuse avec l'existence des distômes*, M. Davaine se demande si « l'existence des distômes dans les voies biliaires est la cause de la cachexie aqueuse ou n'en est qu'une complication », et il incline à résoudre la première de ces questions dans le sens de l'affirmative. Pour lui, les distômes hépatiques, loin de n'avoir que le rôle subalterne qu'on leur a attribué, dans l'étiologie de la cachexie, en remplissent un qui est dominant : ils en sont la cause déterminante. Autrement dit, c'est le distôme qui fait la cachexie; sans le distôme, l'humidité des milieux est impuissante à donner une maladie mortelle. A la longue, la constitution du mouton pourra s'y altérer, il pourra y devenir anémique, faute de trouver dans ses aliments, trop peu riches en principes immédiats azotés, les éléments de sa réfection organique, mais il ne deviendra cachectique, c'est-à-dire il ne contractera la pourriture que si les distômes ont pénétré dans son canal digestif et ont fait de son foie leur habitat.

M. Davaine invoque, à l'appui de sa manière de voir, un certain nombre de faits cliniques qui paraissent, en effet, assez probants, notamment celui que Dupuy a signalé : « Cinq cents moutons qui avaient pâturé sur un terrain humide où se trouvaient des fossés remplis d'une eau stagnante, périrent de la cachexie

aqueuse; quinze brebis qui ne pouvaient suivre le troupeau jusqu'à ces fossés, parce qu'elles étaient boiteuses, furent toutes épargnées. »

Voici deux autres faits qui ont la même signification :

« 1° Un fermier, dans le voisinage de Wragby (Lincolnshire), mena vingt moutons à la foire et en garda six dans sa propriété. Les vingt moutons, n'ayant pas été vendus, furent ramenés et remis dans le champ où les six autres étaient restés. Dans le courant de l'hiver, ces vingt moutons moururent de la pourriture, mais les six qui étaient restés à la ferme continuèrent à se bien porter. Il ne peut y avoir de doutes sur l'exactitude du fait, car les moutons envoyés à la foire avaient reçu une marque que ne portaient pas les six autres. La perte de ces vingt moutons ne peut être expliquée que par la supposition qu'ils avaient traversé quelque communal ou quelque pâturage dans lequel ils ont contracté la pourriture.

« 2° Un mouton appartenant à un lot de vingt ayant été atteint d'une fracture à la jambe en sortant de la foire de Burgh (Lincolnshire), les dix-neuf autres sont parqués dans un communal, à l'extrémité de la ville, jusqu'à ce qu'on eut pu se procurer une voiture pour emporter le mouton blessé; ces dix-neuf moutons moururent tous de la pourriture, tandis que celui qui avait été blessé fut exempt de la maladie. »

De pareils faits ont presque la même valeur que les faits d'expérimentation, puisque les choses s'y trouvent si bien disposées qu'elles permettent d'apprécier,

par une comparaison, l'influence exercée par un milieu donné sur un groupe d'animaux. Tous ceux qui subissent cette influence y succombent; tandis que les individus distraits de ce groupe, qui n'y ont pas été exposés, échappent au mal dont les autres ont été frappés. Voilà des résultats très démonstratifs.

On remarquera que, dans les expériences accidentelles qui viennent d'être relatées, l'influence du milieu qui a déterminé la pourriture ne s'est exercée que pendant un temps très court. Comment mettre d'accord cette sorte d'instantanéité d'action de ce milieu si efficace avec la théorie de l'imbibition par l'humidité? Evidemment cette théorie ne peut être appliquée à de pareils faits, car le milieu humide, réputé déterminant de la pourriture, ne peut produire ses effets que très à la longue. Ce n'est pas du jour au lendemain que la constitution d'un mouton bien portant peut être modifiée profondément, jusque dans ses parties les plus vives, par un régime alimentaire, si débilitant et appauvrissant qu'on le suppose. Ces faits de pourriture qui, par leur manifestation à la suite d'une influence causale passagère, ne s'adaptent pas à la théorie de l'imbibition, la théorie vermineuse en donne, au contraire, une interprétation très satisfaisante.

Cela va ressortir des développements qui nous restent à donner.

Pour bien faire comprendre cette théorie vermineuse de la cachexie, ou autrement dit pour donner l'explication de l'infestation de l'organisme du mouton par le distôme que l'on doit considérer comme la

cause de la cachexie, quelques considérations zoologiques sont ici nécessaires.

A l'état parfait, la douve hépatique ne mesure pas moins de 3 à 4 centimètres sur 8 à 12 millimètres de large. C'est donc un ver volumineux, qui ne se rencontre sous cet état que dans les canaux hépatiques, d'où il ne sort que pour mourir dans le canal digestif.

C'est dans le foie qui lui sert d'habitat que s'accomplit l'acte qui assure la perpétuité de l'espèce. Les distômes qui sont hermaphrodites se fécondent mutuellement; et comme le foie du mouton infesté peut contenir jusqu'à mille distômes et que chaque distôme fécondé peut contenir jusqu'à cinq mille œufs, on peut juger par ces chiffres de la prodigieuse quantité de vers destinés à des infestations futures que la colonie hépatique d'un seul mouton malade peut produire. A supposer, par exemple, que sur un seul malade la fécondité de la colonie des distômes du foie se traduise par une production de cinq millions d'œufs, la production d'un troupeau de 500 moutons cachectiques équivaudrait à deux milliards et demi.

Ces œufs que deviennent-ils?

Les distômes les pondent dans les canaux biliaires et le courant de la bile les entraîne dans l'intestin, où ils résistent à l'action digestive, se mêlent aux aliments et sont rejetés avec les excréments. Un observateur patient en a compté de 2 à 6,000 dans un kilogramme de matières excrémentitielles. D'après les observations de M. Zundel, une seule goutte de bile, prise dans la vésicule biliaire, peut en contenir de 60 à 200.

Dans leur trajet intestinal, ces œufs sont soumis à une sorte d'incubation dont l'influence se traduit, ainsi que M. Blanchard l'a constaté, par un développement embryonnaire d'autant plus avancé que les œufs sont plus près d'être expulsés.

Une fois dehors, ces œufs se comportent différemment, suivant les conditions dans lesquelles ils se trouvent à leur sortie. Beaucoup périssent, cela est inévitable, faute de conditions favorables à la continuation de la vie de l'embryon et à son achèvement. Pour ceux qui tombent dans un milieu propice, c'est-à-dire dans un milieu humide, le développement embryonnaire se continue, mais avec une grande lenteur; car d'après les observations directes de M. Baillet, il faudrait près de trois mois pour que l'embryon fut mûr pour son éclosion.

A sa sortie de l'œuf, le jeune distôme est emmailloté d'une tunique ciliée, comme le dit Van Beneden, et se présente sous les apparences d'un infusoire microscopique, doué d'une extrême agilité.

C'est l'époque de sa vie libre. S'il rencontre le corps d'une larve d'insecte aquatique ou un mollusque, il s'y fixe, se dépouille de son maillot cilié qui ne lui est plus nécessaire et se montre sous une nouvelle forme : celle d'un sac auquel on a donné le nom de *sporocyste*, sorte de matrice qui renferme des centaines et des milliers de jeunes, ne ressemblant en aucune manière à la mère qui les a mis au monde.

Ceux-ci, sortes de têtards que l'on appelle *cercaires*, vivent aux dépens de l'hôte qui les héberge, puis

l'abandonnent lorsqu'ils se sont développés, et vivent librement dans l'eau, attendant leur hôte définitif. Quand ils l'ont trouvé, ils se débarrassent de leur queue, s'enferment dans un kyste, où ils attendent qu'ils soient transportés, par les chances d'une déglutition propice, dans l'appareil digestif de l'animal qui doit les loger. Une fois dans l'estomac de ce dernier, le kyste qui leur sert d'enveloppe est dissous dans le suc digestif avec l'hôte qui les hébergeait. Redevenus libres, les cercaires enkystés sortent de leur léthargie et, rencontrant toutes les conditions de milieu favorables à leur développement, ils revêtent leur forme dernière, celle de distôme parfait.

Telle est, tracée à grands traits, la série des métamorphoses et des transmigrations par lesquelles passent les distômiens depuis leur état embryonnaire dans l'œuf qui les recèle, jusqu'à ce qu'ils soient redevenus distômes parfaits : embryons; infusoires ciliés, vivant un certain temps à l'état libre ; puis se transformant, quand ils se sont fixés sur un hôte, en un sac sporocyste, sorte de matrice, qui renferme des jeunes affectant la forme de têtards, dont on avait fait une espèce à part, sous le nom de *cercaires*. Ceux-ci vivant à leur tour un certain temps en liberté ; puis se fixant sur un hôte où ils s'enkystent et attendent pour achever leur évolution et revêtir leur forme parfaite que l'hôte qui les héberge ait été dégluti par l'animal qui doit leur servir d'habitation pour l'accomplissement de leur dernière métamorphose :

Telle est la série.

Sous leurs formes transitoires, les distômes hépatiques choisissent de préférence pour hôtes les mollusques d'eau douce, les limaces, les vers, les larves d'insectes, qui se trouvent soit dans les eaux où les moutons s'abreuvent, soit sur les herbes humides dont ils se nourrissent, et c'est par l'intermédiaire ou des eaux ou des plantes, qu'incorporés aux hôtes dont ils se sont fait les parasites, ils pénètrent dans le canal des ruminants qu'ils doivent infester. Probablement aussi qu'ils sont ingurgités, à l'état de têtards ou de cercaires, avec les eaux où ils nagent en liberté et que, sous cette forme, ils sont assez avancés pour subir directement leur métamorphose en distôme dans les canaux biliaires où les déterminations de leur instinct les pousse à pénétrer, pour y revêtir leur forme dernière et y accomplir la fonction de reproduction.

Voilà donc trouvée la voie par laquelle s'opère l'infestation vermineuse des moutons dans les milieux humides. Les distômes qui constituent la caractéristique essentielle de la cachexie aqueuse suivent, on vient de le voir, un vrai labyrinthe pour rentrer dans le mouton dont ils sont sortis à l'état embryonnaire dans l'œuf qui les contenait ; et la science seule pouvait fournir le fil à l'aide duquel l'observateur a pu se mettre sur la piste des vers dans leurs différentes transformations ; les suivre dans les détours du chemin qu'ils parcourent hors de l'organisme du mouton et les retrouver dans les hôtes où ils se cachent pour rentrer dans cet organisme qui est l'Ithaque où ils aspirent, après leur odyssée accomplie.

Si la cachexie aqueuse doit être considérée, aujourd'hui, comme une maladie vermineuse, l'ancienne observation n'était pas en défaut, cependant, lorsqu'elle faisait jouer un rôle important à l'influence des milieux humides sur le développement de cette maladie, car c'est dans ces milieux que se trouvent et que peuvent vivre les larves des distômes qui n'attendent, pour achever leur développement et revenir à leur forme parfaite, c'est-à-dire à leur état sexuel, que l'hôte destiné à les loger : le ruminant, grand ou petit, qui est leur dernière étape. On voyait donc une partie de la vérité quand on rattachait la manifestation de la cachexie à l'influence des milieux humides comme à sa condition nécessaire. Si dans ces milieux, dont l'action est complexe, la cause éventuelle de la cachexie est la présence de la larve qui, ingurgitée, doit devenir le distôme parfait, c'est-à-dire le distôme fécond, il ne faut pas méconnaître que le milieu lui-même peut avoir sa part étiologique par son influence débilitante, qui constitue une condition très efficace de la plus parfaite accommodation de l'organisme à la vie des insectes destinés à les infester. A cet égard, les belles expériences, que j'ai déjà citées, de Delafond et Bourguignon, sur la gale du mouton, apportent ici leur enseignement. Si l'on peut à volonté, suivant la nature du régime, défendre les moutons contre l'invasion des acares, ou les mettre dans un état de complète impuissance à résister à leurs attaques, on peut admettre la très grande probabilité qu'il doit en être de même pour la pourriture. Que l'orga-

nisme du mouton, qui sert d'hôte aux larves du distôme, se trouve, au moment de l'invasion, dans de mauvaises conditions de résistance, et y soit maintenu, après, par l'influence débilitante du régime et du milieu, et toutes les chances se trouveront réunies pour que l'invasion vermineuse aboutisse à un état cachectique mortel. Tandis que, au contraire, si un mouton infesté est soumis à un bon régime avant que le foie ait éprouvé des altérations irréparables, il est possible qu'après sa réfection, son organisme transformé ne constitue plus un terrain favorable à la culture des distômes et que ceux-ci périssent dans un foie parcouru par un sang trop riche, comme les dermatodectes dont Delafond et Bourguignon ensemençaient des moutons trop bien nourris. De fait, la pratique enseigne qu'il n'est pas impossible de ramener un mouton cachectique à un état de parfaite santé par un régime reconfortant d'une part, et de l'autre, en le soustrayant à l'action du milieu où il a contracté sa maladie. Mais ces résultats, qui ont été plus d'une fois réalisés par des cultivateurs bien inspirés, ne sont pas contradictoires avec la théorie étiologique de la distomatose et ne sauraient, conséquemment, constituer une objection valable contre elle.

Cette théorie mène à une conclusion assez inattendue et d'une grande importance au point de vue de la prophylaxie, c'est que cette maladie participe, dans une assez grande mesure, de la nature des maladies contagieuses. Elle peut, en effet, comme celles-ci, procéder d'elle-même, par l'intermédiaire des œufs que

les moutons cachectiques répandent avec leurs excréments, pendant une certaine période de l'année. La larve qui sort de ces œufs et qui, ingurgitée après ses métamorphoses, va devenir l'agent de la transmission de la maladie à d'autres ruminants ne remplit-elle pas le même office que les germes du charbon ou du choléra des poules qui, eux aussi, trouvent accès dans les organismes qu'ils doivent infester, par les voies digestives? Analogie très grande, ou, pour mieux dire, idendité des conditions dans lesquelles la transmission s'effectue. La nature contagieuse de la cachexie aqueuse ressort donc manifestement de ce rapprochement légitime.

La théorie de la distomatose doit être féconde en conséquences pratiques. Quand on n'attribuait cette maladie qu'à l'influence des milieux, on semblait condamné à en subir la fatalité, jusqu'à ce que ces milieux se fussent modifiés par la révolution des saisons. Que faire contre cette humidité réputée cause exclusive, agissant incessamment sur l'organisme du mouton par l'air, par l'eau, par les aliments? Mais si cette humidité n'est qu'une circonstance accessoire, si l'eau des boissons n'est nuisible que par les larves qu'elle renferme, de même les herbes des dépaissances, et cela pendant une saison déterminée, voilà que l'on sait où se prendre et il devient possible même de se mettre en garde contre un ennemi qui n'est plus insaisissable comme une influence cosmique. Sachant où il est, ce qu'il est, comment il se comporte, où il se concentre, il devient possible de soustraire les animaux complè-

tement à ses coups, en les nourrissant à la bergerie pendant la saison la plus dangereuse; ou, tout au moins, de réduire les chances de pertes que ses attaques peuvent causer, en évitant de conduire les animaux dans les endroits les plus bas des pâturages, où les eaux doivent être infectées d'une plus grande quantité de larves de distômes. Sans doute que, dans l'application, les difficultés ne laissent pas d'être bien grandes; mais enfin, si savoir n'est pas toujours pouvoir, c'est au moins une condition très efficace du possible, et chacun dans la pratique doit s'inspirer de ce que la science a dévoilé pour lutter, le plus qu'il peut, contre les influences nuisibles. Cette lutte, dans la mesure de ce qui est possible, ne laissera pas souvent que de produire de bons résultats.

A ce point de vue, nous allons voir que les notions zoologiques peuvent fournir des données importantes à la prophylaxie.

D'après le professeur Gerlach, qui a fait de la distomatose une étude toute particulière, l'expulsion des œufs du canal cholédoque dans l'intestin, et de l'intestin au dehors, s'opérerait du mois de mars au mois de juin, et ce serait dans la période du mois d'août au mois d'octobre que les larves des helminthes, dégluties avec les boissons et les aliments, s'introduiraient dans le foie pour y achever leur dernière métamorphose et devenir le point de départ d'un nouveau cycle à parcourir pour leur progéniture.

La maladie dont ils sont la cause commencerait à la période d'août, septembre et octobre, où les larves,

en s'introduisant dans le foie et en s'y développant, donneraient lieu à une irritation congestive de cet organe.

Dans la période suivante, d'octobre en novembre, le foie subirait une induration plus ou moins profonde et étendue.

Enfin dans les mois d'hiver, janvier, février et mars, la maladie serait à son summum, correspondant à la période de plus grands développements des distômes et des altérations plus grandes qu'ils déterminent par leur volume accru.

Si le mouton infesté de distômes ne rejette les œufs de cet helminthe que de mars à juin, il en résulte que dans la période antérieure où les helminthes achèvent leur métamorphose dans le foie des animaux infestés le danger de l'infestation est considérablement réduit; et de même aussi pour la période immédiatement consécutive, mesurant de deux à quatre mois, car les œufs rejetés demandent environ deux mois pour arriver à maturité; et d'autre part, il faut un certain temps, encore indéterminé, pour que l'embryon sorti de l'œuf passe par les phases différentes de son développement. En sorte que la période véritablement propice à l'infestation est celle d'automne, c'est-à-dire du mois d'août à la fin de novembre.

Ces notions acquises, qu'y aurait-il à faire au point de vue prophylactique?

Si l'on veut éviter la dissémination des germes de la cachexie dans les champs et réduire ainsi les chances de l'infestation par les eaux et les pâturages, il fau-

drait maintenir les troupeaux à la bergerie pendant la période de la ponte, c'est-à-dire de mars à juin, car de chaque œuf peut sortir un embryon qui est gros, après sa transformation en sporocyste, d'une multitude d'individus destinés, après la phase de transition en cercaires ou têtards, à devenir autant de distômes féconds.

Veut-on éviter l'infestation des troupeaux, il faut éviter de les mener aux pâturages pendant la période d'août à octobre, où les larves des helminthes ont achevé toutes leurs métamorphoses en dehors de l'organisme et sont prêtes à accomplir leur dernière dans l'organisme lui-même.

L'abreuvement dans les mares étant reconnu une condition de l'infestation rapide, on en réduirait les chances, en donnant à boire aux animaux à la bergerie et ces chances seraient plus réduites encore et même annulées si les eaux d'abreuvement avaient été soumises à l'ébullition ou, ce qui est plus pratique, étaient des eaux de pluie.

De même encore, si au lieu de conduire les troupeaux aux pâturages infestés, on les nourrissait à la bergerie avec des fourrages secs fauchés l'année précédente, car la sécheresse est la condition de la mort des germes.

A supposer que ces mesures prophylactiques ne puissent pas être observées d'une manière continue dans une localité humide; comme l'humidité par elle-même ne peut pas donner la cachexie, qu'il en faut le germe, c'est-à-dire les larves des distômes et que pour achever

leur cycle, celles-ci ont besoin de l'organisme du mouton, il est évident que les conditions de l'infestation d'une localité par les germes du distôme se trouveraient singulièrement réduites, s'il était possible, pendant une année, de maintenir les moutons à la bergerie et de ne pas offrir aux cercaires du distôme l'occasion de leur dernière transmigration.

Dans tous les cas, comme ce sont les parties les plus déclives des prairies où les conditions de l'infestation sont le plus concentrées, il sera prudent d'éviter d'y faire pacager les troupeaux et de n'en faire manger les herbes qu'après fauchaison et dessiccation.

Il sera prudent, si l'on a été obligé de conduire au champ, à l'époque de la ponte, c'est-à-dire de mars à juin, un troupeau infesté, de s'abstenir de conduire sur la même partie du champ d'autres animaux à la saison automnale, c'est-à-dire à l'époque de la dernière évolution des larves sorties des œufs qui ont été semés au printemps avec les excréments.

Les fumiers des bergeries habitées par des moutons cachectiques étant remplis d'œufs fécondés qui trouvent dans leur milieu humide et chaud des conditions favorables à leur incubation, il faudra s'abstenir de les répandre sur les champs destinés à être pâturés par des ruminants. Autant que possible, ils ne devraient être employés que pour la fumure de terres arables. Et le mieux serait de différer de les utiliser pendant une année, afin de laisser aux larves sorties des œufs le temps de s'éteindre avant qu'elles aient trouvé les

hôtes nécessaires à leur transmigration et à leur métamorphoses.

Enfin, comme l'humidité est la condition indispensable à la vie des larves et à leurs transformations successives, il est évident qu'en favorisant l'écoulement des eaux et en modifiant la composition du sol par des amendements convenables, on rendra les évolutions de ces larves d'autant plus difficiles, et conséquemment d'autant moins nombreuses les chances de l'infestation des moutons par les germes de la cachexie.

Voilà, on le voit, des données scientifiques très certaines, d'où dérivent des indications prophylactiques très positives.

Sans doute que l'application des mesures prophylactiques auxquelles les notions scientifiques conduisent, rencontre dans la pratique de grandes difficultés. Mais elles ne sont pas insurmontables, et dans les luttes contre les fatalités de la nature l'homme en a rencontré d'autrement puissantes dont il est parvenu à se rendre maître.

Dans tous les cas, la science a accompli son rôle quand elle a dévoilé les secrets des choses ; c'est à la pratique de mettre à profit ce que la science a enseigné pour s'armer, dans sa lutte contre le nature, de toutes les ressources qu'elle a mises à sa disposition.

Vouloir c'est pouvoir, et la volonté manifeste d'autant plus d'énergie qu'elle est plus éclairée.

NEUVIÈME LEÇON

L'INOCULATION

VACCINE, COWPOX ET HORSEPOX

L'observation servie par le génie. — Grande découverte résultant de rapports saisis et bien établis. — La vaccine; sa caractéristique. — Bénéfices de son inoculation prophylactique de la variole. — Jenner a fait sa découverte d'abord par l'observation. — Tradition populaire écoutée. — Vérification expérimentale. — Immunité contre la variole, grâce d'état des vachers et vachères. — Pourquoi? — Par l'inoculation accidentelle d'une maladie spéciale de la vache. — Expériences démonstratives. — La vaccine est préservatrice de la variole. — D'où vient le cowpox? — Traditions populaires. — Les ouvriers maréchaux réfractaires à la variole. — Raison de cette immunité. — Maladie particulière du cheval transmissible à l'homme. — Faits à l'appui. — Filiation entre la maladie du cheval qui donne l'immunité contre la variole et le cowpox. — Le cowpox procède du *grease*. — Faits à l'appui. — Transmission expérimentale du *grease* de l'homme à l'homme. — Résumé de l'œuvre de Jenner.

L'histoire étiologique de la vaccine va nous montrer, une fois encore, en présence, l'observation et l'expérimentation; mais cette fois l'observation, mise au service d'un homme de génie, est arrivée, par sa seule force, à saisir les rapports des phénomènes et, par une induction rigoureuse, à en établir la loi, d'où elle a fait dériver la pratique de l'inoculation vaccinale, qui

constitue la plus belle découverte de la médecine. Ce n'est pas que l'induction ait tout fait et qu'elle n'ait pas eu besoin de l'expérimentation pour confirmer la certitude des rapports qu'elle avait saisis. — Mais elle marche en avant, elle tient le flambeau ; et c'est elle qui, de prime-saut, montre la vérité dans tout son éclat.

Rare exception, car, pour qu'elle se produise dans les sciences d'observation, il ne faut rien moins que l'intervention du génie, c'est-à-dire de cette clairvoyance supérieure qui fait deviner entre les faits les liens invisibles qui les rattachent les uns aux autres et donne la raison de leurs rapports.

Entrons en matière :

Qu'est-ce que la vaccine ?

Une maladie éruptive, de forme pustuleuse, que l'on a crue particulière à la vache, d'où le nom qu'on lui a donné : maladie contagieuse par inoculation, non seulement pour l'espèce bovine, mais aussi pour l'espèce humaine pour laquelle elle constitue un palladium contre les atteintes de la variole.

C'est en cela, c'est dans la constatation de ce fait, que consiste la grande, l'immortelle découverte de Jenner. A la pratique de l'inoculation variolique, bienfaisante après tout, mais qui ne laissait pas que d'exposer à de redoutables dangers, dépendant d'une force de choses inconnue, elle a permis de substituer l'inoculation d'une maladie toujours bénigne, transmissible par un seul mode, celle de l'insertion virulente, rapide dans son évolution, non susceptible, si ce n'est dans des cas tout exceptionnels, d'une éruption généralisée,

et dotant l'organisme qui a été soumis à l'imprégnation de son virus, de ce précieux privilège d'être pendant une assez longue série d'années, si ce n'est même pour toujours, invulnérable aux atteintes du virus variolique, dont les coups sont trop souvent mortels, et qui, lorsqu'il épargne la vie, laisse trop souvent à la suite des traces indélébiles, vrais stigmates par lesquels le visage humain se trouve, trop fréquemment, destitué de ses plus beaux attributs.

Merveilleuse chose, n'est-ce pas ? Une maladie bénigne, très légère, très passagère, circonscrite presque toujours au lieu de l'insertion de son virus, inoffensive pour les personnes qui entourent les malades, faisant l'office de la variole au point de vue de l'immunité qu'elle confère contre cette maladie, c'est-à-dire épuisant si complètement le terrain sur lequel elle a été semée, que la semence variolique y demeure stérile pendant de longues années, voire même pendant toute la vie d'un certain nombre des sujets vaccinés.

Comment Jenner a-t-il été amené à faire sa merveilleuse découverte ?

Simplement par l'observation des faits qui se produisaient sous ses yeux et dont il a cherché et saisi les rapports avec la profonde sagacité qui constitue le génie.

C'était une tradition populaire, dans le comté de Glocester qu'il habitait, que les personnes, hommes et femmes, employées à soigner et à traire les vaches étaient communément épargnées par la variole. Voilà un premier rapport dont il tient compte. Mais cette immunité des vachers et des vachères contre les atteintes

de la variole, n'est-ce là qu'un de ces préjugés populaires, comme il en circule tant dans les masses? Ou bien, est-ce une réalité bien établie par cette observation des choses d'où procèdent cette foule de notions vraies que le peuple possède sur les choses extérieures.

Jenner, loin de négliger la tradition sur ce point s'en inspire ; il la soumet au contrôle de l'expérimentation et il en vérifie l'exactitude. L'inoculation de la variole demeure sans effets sur les gens qui sont directement en rapport avec les vaches pour les soigner ou pour les traire.

Mais cette immunité quelle en est la raison?

C'est ici que le génie de l'observateur se dévoile et apparaît dans tout son éclat.

Ces personnes sur lesquelles l'inoculation variolique n'a pas de prise, ne sont devenues invulnérables que parce que, dans l'exercice de leur métier, elles se sont inoculées à elles mêmes, sans le savoir et sans le vouloir, par les crevasses ou les blessures si fréquentes sur des mains ouvrières, une maladie de nature pustuleuse, ayant d'assez grandes analogies de forme avec la variole elle-même. Cela résulte pour Jenner et de ses informations sur les précédents des vachers et des vachères, et des observations propres qu'il a pu faire sur leurs mains.

Voilà un nouveau rapport saisi et bien établi : les personnes préposées aux soins et à la traite des vaches, contractent des pustules sur leurs mains ; et ces personnes n'ont plus de susceptibilité à contracter la variole.

D'où cette induction très légitime qu'elles demeurent préservées grâce à cette inoculation accidentelle qu'elles ont subie.

Mais cette inoculation, si bienfaisante dans ses résultats, à quelle source en ont elles puisé le virus?

Jenner, auquel son génie reste fidèle, observe que les vaches sont sujettes à une éruption de forme pustuleuse qui se manifeste tout particulièrement sur la peau de leur pis ; et il se demande si ce n'est pas cette maladie qui, transmise aux vachers et aux vachères, serait la condition de leur immunité contre la variole ? Des inoculations directes faites de la vache à l'homme confirment cette induction et la transforment en réalité certaine.

D'abord Jenner expérimenta avec le virus de la petite vérole de la vache, c'est-à-dire du *cowpox*, qu'une jeune servante de ferme avait contractée accidentellement par une égratignure de la main. Le virus fut puisé sur une des pustules de cette jeune femme et inoculé au bras d'un enfant de huit ans par le moyen de deux incisions superficielles, l'une et l'autre de la longueur d'un demi pouce.

Le septième jour, quelques douleurs sous l'aisselle ; le neuvième, quelques frissons, perte de l'appétit, léger mal de tête. Pendant la nuit, un peu d'agitation et d'inquiétude. Le dixième jour, disparition de tous ces symptômes généraux.

La pustulation, à l'endroit de l'insertion, suivit son évolution, comme dans l'inoculation variolique, diffé-

rente cependant de celle de la variole par la teinte plus foncée de l'auréole.

La preuve était donnée, par cette expérience, de la propriété virulente du liquide procédant de pustules de cowpox transmis à l'espèce humaine et de la similitude des caractères entre les effets produits par l'inoculation de ce liquide et ceux de l'inoculation variolique. Mais l'assimilation pouvait-elle être considérée comme absolue, ou autrement dit ce jeune enfant était-il protégé maintenant contre les atteintes de la variole, comme il l'aurait été, à coup sûr, par une inoculation varioleuse? Une expérience pouvait seule résoudre cette question. Elle fut faite par Jenner qu'animait cette foi sincère qui ose agir, en s'autorisant de la grandeur du but et des résultats généralement inoffensifs de l'inoculation varioleuse qui, à cette époque, était en Angleterre une pratique très répandue.

Le jeune sujet de l'expérience qui vient d'être relatée fut inoculé avec de la matière varioleuse tirée d'une pustule. Il n'en résulta rien autre chose que ce que l'on voit presque toujours à la suite des inoculations pratiquées sur des personnes qui ont eu la petite vérole.

Une deuxième réinoculation demeura également sans effets. (Exemples XVII du mémoire Jenner.)

Dans cette expérience, le virus inoculé avait été puisé sur les mains d'une femme qui avait contracté le cowpox accidentellement. Il fallait résoudre la question de savoir si, puisé directement sur les tétines de la vache, il produirait les mêmes effets. Jenner tenta cette expérience sur un enfant de cinq ans et demi qui contracta,

à la suite de cette inoculation, une maladie légère d'une durée très courte : deux jours seulement. La pustulation marcha régulièrement, très semblable à celle de l'inoculation varioleuse.

La maladie de cet enfant fut la source d'une série d'inoculations successives, pratiquées de bras à bras, et sur des personnes adultes qui toutes contractèrent une maladie légère, différente de la variole par sa moindre intensité, mais analogue à elle par la forme de ses pustules et identique par la complète immunité dont elle investissait l'organisme qui en avait avait éprouvé les atteintes.

La preuve était donc donnée par cette série d'expériences que la maladie éruptive du pis de la vache, le *cowpox*, comme les Anglais la désignent, la vaccine comme nous l'appelons en France, que cette maladie, c'est le préservatif de la variole, c'est le palladium de l'organisme contre les atteintes de ce redoutable ennemi.

La grande découverte était faite ; la vaccination était inventée. Cette immunité accidentelle qui, par grâce d'état, appartenait exclusivement aux vachers et aux vachères, le génie d'un Jenner en avait reconnu les conditions et, grâce à lui, cette immunité pouvait désormais être assurée à toutes les populations. Chacun pouvait être prémuni contre l'épouvantable fléau par une inoculation, qu'on peut appeler préventive dans la véritable acception du mot, car la maladie transmise par la vaccination, ce n'est pas la variole elle-même, comme on le faisait avant la dé-

couverte de Jenner, mais une maladie toute bénigne, dont on n'a jamais à redouter la traîtrise, et qui, toute bénigne qu'elle soit, n'en a pas moins cette conséquence heureuse de doter l'organisme d'une invulnérabilité, durable pendant une assez longue série d'années, contre les attaques de la grande ennemie : la variole.

Mais cette maladie de la vache, qui peut être substituée si heureusement à la variole et doter l'organisme d'une immunité complète contre les atteintes de celle-ci, cette maladie, quelle est-elle ? est-elle spontanée chez la vache ou résulte-t-elle d'une contagion subie? Et, dans ce cas, où est la source?

Pour résoudre cette question, Jenner s'inspire encore des traditions populaires : « C'est un fait remarquable et bien connu d'un grand nombre de gens, dit-il dans une note des mémoires fameux où il expose sa grande découverte, c'est un fait bien connu d'un grand nombre de gens, que nous sommes bien souvent trompés dans nos efforts pour communiquer la petite vérole par inoculation aux ouvriers forgerons qui, dans ce pays, sont maréchaux ferrants; ou bien ils résistent complètement à la contagion, ou ils ne contractent la maladie que d'une manière irrégulière. »

Quelle est la raison de cette particularité ? Jenner n'était pas homme à se contenter de la constatation d'un fait. Cette immunité contre la variole, acquise aux ouvriers maréchaux ferrants comme aux vachers et aux vachères, ne dépendait-elle pas des rapports des premiers avec les chevaux, de la même manière

que les seconds la devaient à leurs rapports avec les animaux qu'ils soignaient ? Jenner porte sur ce point ses investigations. Son enquête lui apprend qu'il existe une maladie à laquelle le cheval est fréquemment sujet, *par suite de sa domesticité*. « Les maréchaux l'ont appelé *grease*, dit-il. C'est une inflammation et un gonflement dans le talon. Il s'en écoule une matière qui possède des propriétés d'une espèce toute particulière, *car elle semble capable d'engendrer dans le corps humain une maladie* qui a une si forte ressemblance avec le *small-pox* (petite vérole) que je considère comme très probable qu'elle doit être la source de cette dernière. »

Voilà donnée la raison de l'immunité des ouvriers maréchaux contre la variole : c'est qu'eux aussi, dans leurs rapports avec les chevaux, contractent d'eux une maladie à laquelle ils sont fréquemment sujets; et cette maladie, que les chevaux transmettent aux maréchaux, ne serait, d'après la première supposition de Jenner, que la petite vérole elle-même. A l'appui de cette proposition, Jenner cite les faits dont il s'est inspiré pour la formuler :

1° « Un ouvrier maréchal, ayant pansé, quand il était garçon chez son père, des chevaux atteints du *grease*, eut par suite sur les mains des ulcères qui entrèrent en suppuration et déterminèrent une indisposition assez grave. Six ans après, Jenner inocula la petite vérole, à différentes reprises, aux bras de ce garçon, mais sans pouvoir produire rien autre chose qu'une légère inflammation qui se manifesta peu de

temps après l'insertion du virus. Je l'exposai ensuite, ajoute Jenner, avec aussi peu d'effets à la contagion de la petite vérole. »

2° « Un fermier contracte une maladie ulcéreuse des doigts dans les mêmes conditions que le garçon maréchal de l'observation précédente. Inoculé, quelques années après, de la petite vérole, il ne ressentit qu'une légère douleur sous l'aisselle et n'eut qu'une petite indisposition de quelques heures. Quelques légères éruptions se montrèrent sur le front, mais elles disparurent bientôt, sans arriver à l'état de maturité. »

Voilà deux faits très significatifs : l'inoculation de la petite vérole demeurant sans effets, ou ne produisant que des effets avortés, sur deux hommes qui avaient contracté une maladie pustuleuse des mains en soignant des chevaux affectés du *grease*.

Cependant ces résultats ne sont pas constants. Jenner a pu le constater dans un cas dont il donne la relation : « Un homme avait été affecté d'ulcères très douloureux aux deux mains, d'une tumeur à chaque aisselle et d'une indisposition générale grave, après avoir pansé une jument qui avait le *grease*. Vingt ans après, cet homme exposé à la contagion de la petite vérole la contracta ; mais elle suivit, chez lui, une marche très régulière et fut extrêmement bénigne. Les pustules de la maladie étaient différentes dans leur aspect général de celles que l'on observe ordinairement, sans que l'on pût bien dire en quoi cette différence consistait. C'était cependant bien la petite vérole, car l'inoculation à plusieurs membres de la famille du

liquide puisé dans ces pustules donna lieu à la manifestation de la maladie avec ses caractères ordinaires. »

Jenner infère de ce fait que le virus du cheval, pour posséder toutes ses vertus préservatrices, doit passer par le médium de la vache.

Maintenant entre la maladie du pis de la vache qui se transmet aux vachers, sous la forme de pustules sur les mains, et leur donne l'immunité contre la variole, et la maladie des talons du cheval qui se transmet aux maréchaux sous la forme de pustules sur les mains et leur donne également l'immunité contre la variole, y a-t-il un rapport de filiation ?

L'enquête à laquelle Jenner s'est livré l'a conduit à une solution positive de cette question. D'après lui, le cowpox procèderait de la maladie du cheval, du *grease* des maréchaux, par l'intermédiaire d'hommes qui seraient préposés tout à la fois aux soins des chevaux et des vaches. Voici comment il s'exprime sur ce point : « Dans cette contrée laitière, dit-il, il y a un grand nombre de vaches et le soin de les traire est confié indistinctement à des hommes et à des servantes. Il peut arriver que l'un de ceux-là, après avoir pansé les talons d'un cheval affecté de *grease*, n'ait pas pris soin de se laver les mains et se mette à traire les vaches, sur les mamelles desquelles ses doigts déposent quelque particule de matière infectieuse qui y était adhérente. Lorsqu'il en est ainsi, une maladie se communique aux vaches et, par les vaches, aux filles de ferme, laquelle maladie se propage dans toute la ferme, à tel point que le troupeau tout entier et tous

les domestiques en ressentent les fâcheuses conséquences. »

Dans ce passage, Jenner donne une forme inductive à l'opinion qu'il formule sur la filiation qu'il admet entre le cowpox et le grease : « Il peut arriver, dit-il, que les hommes qui soignent les chevaux soignent en même temps les vaches et soient les agents de la transmission de la maladie de ceux-là à celles-ci. » Mais cette induction, il ne la laisse pas en l'air ; il l'appuie, au contraire, sur des faits d'observation très précis et très significatifs. Qu'on en juge : « 1° Un homme employé comme domestique dans une ferme près de Berkeley était chargé, de temps à autre, de traire les vaches. Plusieurs chevaux du fermier ayant contracté le *grease*, ce fut cet homme qui les pansa. Les vaches ne tardèrent pas à être affectées du cowpox, et quelque temps après, plusieurs ulcères apparurent sur les mains de cet homme. Vingt-cinq ans plus tard, Jenner lui inocula la petite vérole qui n'eut pas de prise sur lui. Il put rester sans la contracter dans un foyer de contagion. » (1770.)

Deuxième fait. « Un cheval est affecté du *grease ;* l'homme qui le panse soigne, en même temps, des vaches. Celles-ci contractent le cowpox et, lui, ne tarde pas à avoir des ulcères sur les mains. »

Troisième fait. « Un homme qui pansait un cheval affecté du *grease* était employé à traire les vaches de son maître. Par suite, dit Jenner, les vaches furent

affectées, mais la maladie ne se montra à leurs mamelles que plusieurs semaines après que l'homme qui les trayait avait commencé à panser le cheval.

« Cet homme quitta cette ferme et se rendit dans une autre, sans avoir aucun ulcère sur lui. Mais là, ses mains commencèrent à être malades à la manière habituelle en pareil cas, et il ressentit à un assez haut degré les symptômes ordinaires qui accompagnent les ulcères sur les mains. Employé à traire les vaches, chez son nouveau maître, il lui cacha la nature de sa maladie et toutes les vaches traites par cet homme contractèrent le cowpox. Quelques années après, l'inoculation de la petite vérole n'eût pas de prise sur lui. » (1780.)

Quatrième fait. « Une jument appartenant à une personne tenant une laiterie eut le *grease*, à la fin de février 1798. Trois domestiques la soignèrent alternativement et ils furent tous affectés d'ulcères aux mains, suivis de l'inflammation des glandes lymphatiques des aisselles avec des frissons alternant avec la chaleur, un sentiment de lassitude générale et des douleurs dans les membres. Vingt-quatre heures après, tous les symptômes généraux avaient disparu ; seuls les ulcères des mains persistèrent.

« L'un de ces hommes était employé comme *milker* (trayeur de vaches) ; le cowpox se manifesta sur celles qu'il trayait, dix jours après qu'il eût commencé à panser la jument malade. Leurs mamelles se couvrirent de pustules bleuâtres, comme c'est ordinaire en pareil cas. »

Cette série de faits accidentels ont presque la signification des faits expérimentaux par la constance des rapports qu'ils expriment et des effets qui en résultent. Dans tous ces cas, on voit le cowpox se rattacher directement au *grease* par l'intermédiaire d'un homme préposé à la double tâche de soigner des chevaux malades du *grease* et de traire les vaches.

Mais ce *grease*, que l'homme est susceptible de contracter et qui est la source de l'éruption pustuleuse que la vache contracte à son tour par le contact, sur ses mamelles, du virus qui s'écoule des pustules des mains de l'homme préposé à la traire, ce *grease*, peut-il être transmis directement de l'homme à l'homme et, dans ce cas, quels effets immédiats et ultérieurs produit-il ?

Pour résoudre cette question, Jenner fit une expérience qui est le pendant de celle qu'il a faite en inoculant directement à l'homme le virus vaccinal puisé dans des pustules résultant de l'inoculation accidentelle de cowpox à l'homme. Un enfant de cinq ans fut inoculé avec ce virus et contracta une maladie semblable à celle que produit l'inoculation du cowpox, mais les pustules, au point d'insertion, n'étaient pas aussi semblables à celles de l'inoculation variolique que celles qui procèdent du cowpox.

Jenner se proposait de faire sur cet enfant, inoculé avec le virus équin, la contre-épreuve de l'inoculation variolique ; mais une maladie contagieuse contractée par l'enfant de cette expérience dans un work-house, l'empêcha de réaliser ce projet.

Telle est, Messieurs, l'œuvre de Jenner dans ce qu'elle a de fondamental.

Comme elle témoigne de la sagacité profonde de l'observateur et de l'habileté de l'expérimentateur!

Les vaches sont sujettes à une éruption pustuleuse des mamelles, à laquelle sa bénignité pour l'animal qui en est atteint n'avait fait attacher aucune importance.

Voilà un premier fait. A côté de lui se trouve une tradition populaire: à savoir que les personnes, hommes ou femmes, qui sont préposées aux soins et surtout à la traite des vaches sont communément épargnées par la variole.

Jenner est frappé de ce premier rapport qui, jusqu'à lui, est resté méconnu ou pour mieux dire incompris.

Quelle en est la raison?

Avant de la chercher, il s'assure d'abord, par une enquête qu'il dirige, que la tradition est l'expression d'une réalité, saisie comme inconsciemment par l'observation populaire.

Quelle est la raison de ce rapport entre l'immunité des gens d'étables et l'existence sur le pis des vaches d'une éruption pustuleuse?

Les investigations de Jenner sont dirigées sur ce point et ses informations, comme ses observations, lui permettent d'établir que les vachers et vachères sont sujets à une maladie pustuleuse, des mains principalement, conséquence des inoculations qui se font par les blessures, érosions et gerçures, dont les mains ouvrières sont si souvent atteintes.

Voilà un nouveau rapport saisi : immunité contre la

variole d'une part, et, de l'autre, fréquence sur les mains des garçons et des servantes d'étable d'une éruption pustuleuse.

Quelle est la raison de ce rapport ? Ne serait-ce pas la maladie pustuleuse des tétines de la vache qui se transmettrait aux vachers et aux vachères par les blessures de leurs mains, et serait la condition de cette immunité contre la variole qui leur est acquise comme par grâce d'état ?

Jenner s'inspire de cette induction pour instituer des expériences qui en vérifient la justesse.

Des inoculations directes, faites avec le liquide des pustules développées sur des mains qui ont été en rapport avec des mamelles affectées d'une éruption pustuleuse, investissent l'organisme de l'immunité contre la variole.

Mêmes résultats donnés par des inoculations directes faites à l'homme avec les pustules de l'éruption mammaire.

Voilà donnée expérimentalement la preuve de la justesse de la tradition populaire à l'endroit de l'immunité acquise aux vachers et aux vachères ;

Et voilà aussi donnée expérimentalement la raison de cette immunité.

La vaccination est inventée ; et cette immunité accidentelle, qui n'était qu'une grâce d'état des vachers, elle peut être assurée désormais à toutes les populations par une pratique assise sur les données les plus certaines de la science.

Mais d'où vient cette maladie bienfaisante de la vache

qui peut être substituée à la variole et, sans faire courir aux malades aucun danger, leur assurer la même immunité que la variole elle-même contre des attaques ultérieures?

Ici encore Jenner s'inspire de la tradition. L'ouvrier maréchal se montre réfractaire à l'inoculation variolique, comme le garçon et la servante d'étables.

Pourquoi cela?

La raison n'en serait-elle pas dans les rapports que les ouvriers maréchaux ont avec les chevaux et ne devraient-ils pas également leur immunité à une maladie de ceux-ci que ces rapports leur donneraient l'occasion de contracter?

Jenner dirige sur cet autre point ses investigations; il s'informe, il observe et il trouve la raison de l'immunité des maréchaux dans une maladie du cheval, qui a son siège sur la peau de la région inférieure des membres: maladie qui se traduit sur l'homme par des pustules des mains et des ulcères consécutifs.

Des expériences directes lui démontrent la justesse de cette induction. La petite vérole inoculée n'a pas de prise sur l'homme qui a contracté, par suite de ses rapports avec le cheval, une maladie pustuleuse des mains.

Maintenant n'y a-t-il pas un rapport de filiation entre la maladie pustuleuse des mamelles de la vache et la maladie des talons du cheval?

Nouvelle enquête de Jenner sur ce point et solution positive par l'observation et l'expérimentation.

L'intermédiaire entre le cheval et la vache, l'agent

de transmission de la maladie de l'un à l'autre, c'est l'homme qui est préposé au pansement de l'un et à la traite de l'autre. Soit que cet homme ait ses mains souillées de matière virulente ; soit, ce qui est une condition plus efficace, qu'il porte sur ses mains des ulcères.

Les faits d'observation recueillis avec soin par Jenner témoignent de la justesse du rapport étiologique établi par lui entre les pustules mammaires de la vache et le *grease* du cheval.

C'est la même maladie, identique dans les deux espèces, ne variant que dans sa forme suivant les organismes, et qui, transmise à l'homme par l'une ou l'autre source, se traduit chez lui par des caractères très semblables, malgré la différence de sa provenance, et par un phénomène physiologique constant : l'immunité contre la variole.

Voilà ce qu'a fait connaître le génie du grand Jenner; voilà comment il est arrivé à doter l'humanité d'un palladium contre un des plus grands fléaux qui puissent la frapper : palladium plus sûr que celui de Troie, et dont elle restera en possession malgré les efforts que font actuellement un tas de gens mal inspirés pour tâcher de le faire tomber en discrédit dans l'esprit public.

DIXIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

SUITE DE LA VACCINE ET DU HORSE-POX

Récapitulation de la leçon précédente. — Quelle est la maladie équine d'où le cowpox procède d'après Jenner ? — Question importante pour retrouver la source du vaccin. — Aucune indication précise laissée par Jenner. — Dans sa pensée, c'est une maladie éruptive. — *Traduttore traditore.* — Une erreur de traduction a fait confondre le *grease* avec les *eaux-aux-jambes.* — Même confusion en Angleterre, résultant d'une erreur d'interprétation. — Même méprise en Italie, avec cette différence que la source de la vaccine est placée dans le *javart,* par erreur de traduction. — La foi dans la parole de Jenner lui a fait attribuer une grosse erreur de doctrine. — Opuscule du docteur Loy, publiée en 1802. — Toute confusion évitée si on l'avait connu. — Importance de cet écrit au point de vue de la doctrine jennérienne. — Appréciation du docteur de Carro sur le génie de Jenner. — L'opuscule de Loy le met en plus grande évidence. — Indications données par Loy sur la nature du *grease.* — C'est une éruption généralisée. — Observations et expériences très concluantes du docteur Loy sur l'origine équine de la vaccine.

Messieurs,

Dans la dernière séance, je vous ai montré Jenner à son œuvre.

Saisissant avec une étonnante sagacité les rapports des faits;

Les vaches sujettes à une maladie pustuleuse éruptive des mamelles ;

Les vachers et les vachères réputés par la tradition être épargnés par la variole, quand elle vient à sévir sur la localité qu'ils habitent ;

Les vachers, comme les vachères, sujets à une maladie pustuleuse qui a son siège plus particulièrement sur leurs mains ;

Cette maladie rattachée à celle des mamelles comme à sa cause probable ;

L'expérimentation confirmant cette induction ;

Les enfants inoculés avec le liquide des pustules des mains devenant réfractaires à la variole ;

De même ceux que l'on inocule avec le liquide des pustules des mamelles ;

La démonstration expérimentale ainsi donnée et de la justesse de la tradition qui imputait une immunité contre la variole aux gens d'étable, et de la raison de cette immunité ;

Par cette série d'inductions, et de preuves qui les confirment, la vaccination inventée ;

L'immunité acquise aux vachers par grâce d'état, pouvant être désormais attribuée, grâce à cette conquête de la science, à toutes les populations ;

Puis ensuite la source de la vaccine reconnue par la notion déduite de ce fait d'observation que l'immunité est acquise aux garçons maréchaux, comme aux vachers, et résulte, pour ceux-là comme pour ceux-ci, d'une maladie pustuleuse des mains, contractée dans leurs rapports avec les animaux qu'ils soignent ;

Les chevaux reconnus sujets à une maladie de la peau de l'extrémité inférieure des membres, d'où suinterait le virus que les maréchaux s'inoculeraient, par les blessures de leurs mains, et qui serait cause de leur immunité contre la variole;

Cette immunité reconnue expérimentalement;

Enfin la démonstration donnée que la maladie pustuleuse des mamelles des vaches, autrement dit la *vaccine*, le *cowpox*, procède de cette maladie des jambes du cheval, le *grease*, qui donne aux maréchaux leur immunité contre la variole; en d'autres termes, que la *vaccine* procède de l'*équine*, pour employer l'expression de Bouvier, par l'intermédiaire des hommes préposés, en même temps, aux soins des chevaux et des vaches.

Voilà, Messieurs, résumée et marquée par ses traits principaux la grande œuvre de Jenner.

Mais cette *équine* de Bouvier, ce *grease* des maréchaux anglais, cette maladie des jambes du cheval, dont l'inoculation accidentelle sur les mains du maréchal se traduit par une éruption pustuleuse et dont l'inoculation accidentelle à la vache, par les mains des garçons d'écurie faisant en même temps le métier de trayeurs, se traduit par l'éruption pustuleuse que l'on appelle vaccine ou cowpox, cette maladie quelle est-elle ?

Sur ce point Jenner n'a laissé aucune indication, impliquant qu'il eut une idée bien nette des caractères de cette maladie équine. Sa conviction est faite sur ses rapports avec la vaccine; il dit expressément que « *la*

source du cowpox est une matière morbide particulière, développée sur le cheval. »

Il revient avec insistance sur cette affirmation dont il n'a pas pu donner la preuve expérimentale, mais qu'il appuie sur des faits d'observation qui lui semblent rigoureusement probants : « Je ne sens dans mon esprit, dit-il, aucune place pour l'hésitation et le doute relativement à l'origine du cowpox, car je suis convaincu que cette maladie ne se développe jamais sur les vaches à moins qu'elles n'aient été traites par quelqu'un qui soignait en même temps un cheval affecté du *sore-heel's*, ou à moins que cette maladie (le cowpox) n'ait été communiquée à un troupeau par l'intermédiaire d'une vache infectée ou par un domestique qui en était atteint lui-même. »

Plus tard, dans une lettre au Dr de Carro, sous la date du 4 février 1802, voici comment il s'exprime : « J'ai toujours osé prédire que partout où l'on trouvera réunis un cheval, un homme, une vache et une laitière, comme dans les fermes de la vallée de Glocester, on y trouvera aussi, de temps en temps, le cowpox ; on ne peut plus lui contester son humble origine. »

Mais cette maladie équine, d'où le cowpox procède, quelle est-elle?

Question importante que celle-là, car de sa solution dépend la possibilité de remonter à la source du virus bienfaisant et d'y puiser pour renouveler, à l'occasion, les provisions du vaccin.

Malheureusement, je le répète, Jenner n'a laissé sur

ce point aucune indication bien précise. On va en juger par la manière dont il s'exprime à ce sujet dans la deuxième page de son immortel mémoire : « Depuis que le cheval est réduit à l'état domestique, il est fréquemment sujet à une maladie que les maréchaux experts, en Angleterre, appellent *the grease*. Elle se manifeste par l'inflammation et le gonflement dans les talons de l'animal, d'où il s'écoule une matière qui possède des propriétés d'un genre bien particulier : car elle paraît avoir celle d'engendrer dans le corps humain une maladie dont la ressemblance est si frappante avec celle de la petite vérole que, dans mon opinion, il est extrêmement probable que c'est là d'où elle tire son origine ; mais il faut auparavant qu'elle ait subi une modification dont je vais parler tout à l'heure. »

Rien, on le voit, dans ce passage qui puisse donner une idée de ce que pouvait être la maladie que les maréchaux qualifiaient de *grease* : « L'inflammation et le gonflement des talons d'où s'écoule cette matière qui a la propriété d'engendrer dans le corps humain une maladie semblable à la petite vérole » ; ce sont là des caractères qui, au point de vue symptomatique, n'ont rien de significatif. Indication du siège, indication d'un écoulement anormal ; mais, à l'endroit des caractères anatomiques, c'est-à-dire de la forme extérieure de la maladie, des symptômes objectifs par lesquels elle s'exprime et peut être reconnue, rien, absolument rien ne se trouve tracé dans le mémoire de Jenner.

Il est remarquable que Jenner ne se sert qu'une seule fois du mot *grease* pour désigner cette maladie équine, d'où le vaccin procède. Dans tout le restant de son mémoire il substitue à cette expression, celle de *sore* qui semble avoir eu dans son esprit le sens de *pustule*. C'est au moins ce qui paraît ressortir du passage suivant de son mémoire : « Nos animaux domestiques sont sujets, respectivement, à une variété de *maladie éruptive :* tels sont le *cheval*, la vache, le mouton, le porc, le chien, et quelques autres animaux. Peut-être, faut-il citer la volaille aussi, car il y a, certainement, une raison pour que le mot *chicken* (poulet) soit donné à une espèce d'éruption qui affecte la peau de l'homme. Dans la province de Bengale, la volaille est sujette à une éruption qui ressemble à la variole, règne quelquefois épidémiquement, et tue ces animaux par centaines.

« Les Européens pour en arrêter les progrès ont essayé les effets de l'inoculation sur les poulets. Les Indiens n'ont qu'un seul mot pour désigner cette maladie et la variole : *gootry*. »

La pensée du grand médecin anglais est révélée dans ce passage. Pour lui le *grease* du cheval est la *maladie éruptive*, propre au cheval, dont la transmission à la vache donne lieu à la maladie éruptive de ses mamelles. Quand Jenner se sert de l'expression *sore* pour qualifier cette maladie du cheval, il attache à ce mot *sore* l'idée de *pustule* et il précise par le mot *heel*, talon, le siège le plus ordinaire de cette éruption.

Le qualificatif complexe *sore-heel's*, dont Jenner se sert pour désigner cette maladie équine, d'où le cow-pox procède, n'a donc pas un sens aussi vague qu'on a pu le croire et que je l'ai cru moi-même dans mon article *Horse-pox* du *Dictionnaire vétérinaire pratique*. Ce n'est pas bien le comprendre que de le traduire par le mot *mal des talons*. Son sens exact est celui de *pustule*. Le *sore-heel's* de Jenner, c'est la *maladie pustuleuse des talons* du cheval.

En associant au nom qu'il avait choisi pour désigner la maladie équine d'où la vaccine procède, celui d'une région du corps, Jenner avait voulu indiquer un rapport que, sans doute, il croyait constant.

Depuis, on a reconnu que ce n'était qu'un rapport de fréquence ; que l'éruption caractéristique de la maladie pouvait se manifester dans d'autres régions du corps, en même temps qu'aux talons, et même sans que la peau des talons se trouvât envahie. Il y a, du reste, dans l'opuscule de Jenner, la très courte relation d'un fait qui déjà porte témoignage de la possibilité que l'éruption de la maladie équine, mère de la vaccine, se fasse ailleurs qu'aux talons. Voici cette observation : « Une inflammation étendue, de nature érysipélateuse, se manifesta, sans cause apparente, à la partie supérieure de la cuisse d'un poulain à la mamelle. L'inflammation dura plusieurs semaines et se termina par la formation de trois ou quatre petits abcès. Les parties enflammées furent fomentées et des pansements y furent appliqués par des personnes employées à traire les vaches, dont le nombre s'éle-

vait à vingt-quatre et qui toutes eurent le cowpox. Les personnes qui trayaient les vaches étaient la femme du fermier, un valet et une fille de ferme. Le valet qui déjà avait eu la petite vérole ne fut presque pas atteint ; la servante qui, quelques années auparavant, avait contracté le cowpox n'en ressentit, cette fois, les atteintes qu'à un très faible degré ; mais la femme du fermier, qui n'avait encore eu ni l'une ni l'autre de ces maladies, fut très gravement atteinte de celle que les vaches lui transmirent ; autrement dit du cowpox. »

Si l'on avait compris la portée de ce seul fait, qui démontre si nettement que le cheval peut transmettre le cowpox aux vaches par l'intermédiaire d'un virus puisé ailleurs que dans la région des talons, il est probable qu'on n'aurait pas mis tant d'obstination à rechercher exclusivement sur la peau des extrémités inférieures des membres du cheval, ce *grease* des maréchaux anglais, auquel Jenner avait donné le nom de *sore-heel's*, *mal* ou plutôt *pustules des talons*, si l'on cherche l'esprit sous le texte.

Si jamais la justesse du proverbe italien a été démontrée : *Traduttore traditore*, c'est par la manière dont le texte de Jenner a été compris et traduit. Le traducteur anonyme du mémoire de Jenner, intitulé : *Inquiry into the causes and effects of the variolæ-vaccinæ*, etc. (London 1798), s'était prudemment abstenu de dire à quel nom français correspondait le *grease* des maréchaux anglais ; il exprime son ignorance sur ce point dans une note. Quant à l'expression *sore-heel's*, il la traduit littéralement *mal des talons*.

Mais quand parut l'opuscule de Jenner en 1798 et sa traduction française en 1800, la question se posa de savoir ce que pouvait être ce *grease* auquel Jenner attribuait une vertu si surprenante et si précieuse. Or, la maladie connue sous ce nom, en Angleterre, est une maladie de la peau de l'extrémité inférieure des membres, très lente dans sa marche, se caractérisant, sous sa dernière forme qui est persistante, par des grappes de petites tumeurs chroniques, dont la surface et les interstices sont le siège d'une sécrétion purulente d'une extrême fétidité. Voilà le *grease* tel qu'il est décrit dans les ouvrages anglais. C'est à cette maladie qu'en France nous donnons le nom d'*eaux-aux-jambes*, dénomination qui exprime l'un de ses caractères les plus saillants : l'écoulement incessant dont la peau des jambes devient la source. Il est probable que les maréchaux experts qui ont qualifié de *grease*, en répondant à Jenner, la maladie sur laquelle il appelait leur attention, n'ont vu que la grossière analogie qui résultait de l'écoulement humoral, et se sont basés sur elle pour donner un nom commun à deux maladies si essentiellement différentes l'une de l'autre par leur nature et par tous leurs caractères objectifs, même celui de l'écoulement dont les liquides diffèrent si complètement dans l'une et dans l'autre.

Cette confusion, entre des choses si distinctes, les écrivains vétérinaires anglais l'ont faite tout aussi bien que les maréchaux experts, et elle est consacrée dans un ouvrage d'un des auteurs les plus recommandables de l'Angleterre, William Percivall. Voici, en effet,

comme il s'exprime à ce sujet dans le premier volume de son *Hippopathology* : « Saint-Bel, qui a écrit sur le grease *un essai* auquel la Société royale de médecine de France a accordé un prix, commence son mémoire par cette définition : « Le *grease* est, *en général*, une affection cutanée chronique, quelquefois *inflammatoire*, quelquefois *infectieuse* et que j'ai constatée *contagieuse.* » Certains jennériens prétendent que le cowpox a son origine dans le transport de la matière du *grease* sur la tétine de la vache ; et même que la première de ces maladies, le cowpox, peut être directement communiquée à l'homme par l'inoculation de la matière puisée sur les talons du cheval. Quelques-uns ont fait un pas plus en avant et affirmé que la morve et le farcin peuvent être produits de la même manière. Ces nouvelles doctrines ne semblent pas, cependant, avoir fait beaucoup de chemin, car on n'en entend plus parler ; et ce n'est pas là un mauvais criterium de leur peu de consistance et de fondement. J'ai entendu le professeur Coleman affirmer qu'il n'y avait aucun exemple authentique que le cowpox ait été engendré par le *grease* ; et je me suis toujours tenu absolument en défiance contre les histoires qu'on raconte de sa propagation parmi les chevaux par voie d'infection et de contagion. »

C'est en 1834 que Percivall formulait cette opinion si dédaigneuse sur la filiation que son compatriote avait reconnue avec une si grande sagacité, et établie avec tant du sûreté, entre la maladie du cheval déguisée sous le nom de *grease* et le cowpox. Cette erreur

provenait d'une confusion qu'on n'avait pas su discerner.

En France, même erreur, procédant de la même méprise. Le *grease* des Anglais n'étant autre chose que la maladie à laquelle nous donnons le nom d'*eaux-aux-jambes*, c'est cette maladie que, sur la foi de Jenner mal compris, on s'est obstiné à considérer comme la source de la vaccine. En sorte que, par un singulier effet du respect que l'on avait pour le grand nom de Jenner et pour l'autorité de sa parole, on ne s'aperçut pas qu'on lui prêtait une doctrine impossible : celle qu'une maladie virulente, de nature éruptive et de forme pustuleuse, comme était le cowpox, pouvait être engendrée par les *eaux-aux-jambes*, maladie qui n'est pas *éruptive*, qui ne se présente, la plupart du temps aux observateurs, que sous une forme chronique et qui est caractérisée, sous cette forme, par le développement, à la surface de la peau, d'une multitude de tubercules indurés, disposés en grappes condensées, d'où suinte incessamment un liquide épais, purulent, d'une extrême fétidité.

La méprise commise en Angleterre et en France, l'a été également en Italie ; seulement le *sore-heel's* de Jenner, le *mal des talons* des traducteurs français, est devenu, de par les traducteurs italiens, par une singulière traîtrise contre Jenner, le *javart*, maladie d'ordre chirurgical, qui consiste dans une nécrose des tissus fibreux ou cartilagineux de la région digitale : derme, cartilages du pied, tendons, ligaments : nécrose qui

donne lieu à une inflammation disjonctive, accompagnée de suppuration.

Voilà jusqu'où peut conduire la foi aveugle dans ce que l'on croit être la parole du maître : à lui prêter, sans réflexion, des opinions qui jurent avec la raison et à les accepter quand même, comme l'expression d'une vérité incontestable.

Cependant, dès 1802, un important document avait été publié qui, si l'on avait compris tout ce qu'il vaut par ce qu'il prouve, aurait détourné de poursuivre des recherches sur l'origine du cowpox, dans la fausse direction où la *confusion des langues* avait conduit, et n'aurait pas manqué de mettre entre les mains des observateurs le fil conducteur, grâce auquel ils auraient pu se guider et marcher d'un pas sûr dans la voie qu'il fallait suivre pour arriver à la découverte de la vérité.

Ce document est intitulé : *Récit de quelques expériences sur l'origine de la vaccine*, par le docteur Loy (Loï), de Pickering, comté d'York. (Account of some experiments on the origine of the cowpox 1802, 29 pages in-8°.) C'est au docteur de Carro, de Genève, qu'on en doit la traduction française, qui parut en 1802, dans la *Bibliothèque britannique* où elle resta complètement oubliée jusqu'en 1867, époque où le docteur Bouvier, inspiré des conseils d'Auzias Turenne, fit, devant l'Académie de médecine, ce qu'on peut bien appeler l'exhumation et la révélation de cet écrit qui aurait pu jeter tant de clartés sur l'étiologie du cowpox et faire éviter tant d'erreurs et d'expériences inutiles, si les observateurs, à la recherche de l'origine équine

du cowpox, l'avaient connu et s'en étaient servi comme de modèle et de guide.

De Carro avait cette conviction qu'il exprime clairement dans la courte préface qu'il a mise en tête de sa traduction du *Récit* de Loy. Après avoir rappelé l'incertitude qui existait sur la nature du *grease*, par suite du peu de soin que les Anglais ont mis à le décrire, de Carro s'exprime ainsi sur le mémoire du docteur Loy : « Ce petit ouvrage ne contient pas un grand nombre d'expériences ; mais elles sont si précises, si bien imaginées et si concluantes que je ne puis résister à l'envie de le traduire. Je suis convaincu qu'elles contribueront, plus que tout ce qu'on a écrit jusqu'à présent, à donner des idées claires sur la nature du *grease* et à faire sentir la grande importance que les médecins éclairés doivent mettre à la partie vétérinaire de la vaccine. »

Ses prévisions sur ce point, si fondées qu'elles fussent, ne se sont pas réalisées par la simple raison que les expériences de Loy étant restées à peu près inconnues, même dans son pays, n'ont pas porté leurs fruits. De fait, n'avons-nous pas vu plus haut que, trente-deux ans après la publication du petit écrit de Loy, un auteur très en crédit de la médecine vétérinaire anglaise, Perciwall, continuait à confondre le *grease* de Jenner, c'est-à-dire une maladie déclarée par lui de *nature éruptive*, avec le *grease* des maréchaux, et fort de cette erreur invétérée, parlait en termes assez dédaigneux de ces *jennériens* qui, convaincus par les démonstrations du Maître, s'obstinaient à rattacher

le cowpox au *grease*. Si les expériences de Loy eussent été connues, il est probable qu'au lieu d'opposer à la théorie jennérienne les faits négatifs de Coleman, et qui devaient l'être puisque ce n'est pas avec le *grease jennérien* que Coleman avait expérimenté, il est probable, disais-je, que Percivall, s'inspirant des aperçus qu'on trouve dans le mémoire de Loy sur le *grease* de Jenner, aurait ouvert les yeux et cherché si ce *grease*, confondu avec une maladie chronique par les maréchaux experts que Jenner avait interrogés, n'était pas une maladie tout autre que celle qu'impliquait cette dénomination.

De Carro, en publiant les expériences de Loy, n'avait pas seulement en vue leur utilité. Il était mu aussi par le sentiment de son admiration pour le grand inventeur de la vaccine : « Je ne cacherai pas, dit-il, un autre sentiment qui m'anime à entreprendre ce petit travail. J'ai toujours été embarrassé de savoir ce qui illustrait le plus le docteur Jenner, ou les avantages évidents qui résultent de sa découverte, ou l'étonnante sagacité qu'il a montrée dans toutes ses observations et toutes ses expériences. Or, comme celles du docteur Loy confirment d'une manière incontestable le point de sa doctrine où il en a montré le plus, j'éprouve le plus vif plaisir à contribuer par cette traduction à augmenter le nombre des admirateurs de son génie. »

Rien n'est exagéré dans cette appréciation, qu'a faite de Carro, de l'œuvre de Loy, si remarquablement complémentaire de celle de Jenner, dont elle éclaire

les points restés obscurs, et notamment la question de la nature du *grease* jennérien.

On sait qu'à cet égard, les indications laissées par Jenner sont si peu précises, que ceux qui ont voulu retrouver, après lui, la source équine de la vaccine qu'il a signalée, ont été mis en défaut par les obscurités de son texte et les erreurs de traduction qui en ont été la conséquence. La lecture des pages dans lesquelles Loy rend compte de ses expériences aurait évité ces égarements. Non pas qu'il donne du *grease* jennérien une description bien étendue. Quelques lignes seulement lui sont consacrées; mais les traits dont il la marque sont suffisants pour faire comprendre que ce *grease* est une maladie aiguë, se comportant comme une maladie éruptive dans la succession de ses phases. Loy signale, en effet, comme particularité diagnostique importante « que les chevaux qui donnèrent la maladie aux hommes qui les pansaient, avaient, au commencement de leur maladie, à eux, des symptômes de fièvre, dont ils furent soulagés *dès que le mal parut aux talons*, et *qu'ils eurent une éruption sur la peau*. Le cheval, dont la matière avait communiqué la maladie par inoculation *était fort indisposé jusqu'à l'apparition de la maladie des talons*, *qui fut*, *ainsi que chez les autres*, *accompagnée d'une éruption sur la plus grande partie du corps*.

Ce texte est très explicite, on le voit. Le *grease* de Jenner n'est pas une maladie qui ait son siège exclusif dans la région des talons, comme semble l'impliquer la dénomination de *sore-heel's* que Jenner a employée de

préférence au mot *grease* pour la désigner. C'est cette dénomination localisatrice qui a été cause de l'erreur dans laquelle sont tombés les successeurs de Jenner et leur a fait commettre cette confusion qui n'a pas duré moins de soixante ans entre le *grease* des maréchaux et la maladie à écoulement humoral du bas des jambes du cheval que Jenner avait reconnue, avec une si remarquable sagacité, être la source du cowpox. Si le récit que Loy a donné de ses propres expériences, récit à peine connu, semble-t-il, de ses contemporains, n'était pas tombé presqu'immédiatement dans un oubli immérité, quelles clartés n'eut-il pas jetées sur la nature réelle de la maladie dont la vaccine procède.

De fait, en lisant attentivement le petit écrit de Loy, on aurait pu voir qu'il avait eu affaire à une maladie bien déterminée, dont il avait parfaitement reconnu et établi la nature vaccinale par l'observation et par l'expérimentation.

Loy a vu ce que Jenner avait vu ; il a pu faire des observations dans des conditions identiques, il a répété ses expériences et il en a obtenu les mêmes résultats.

Le sujet de la première observation qu'il relate « était un maréchal ferrant sur les mains duquel se montrait une éruption de pustules, séparées les unes des autres, contenant un fluide limpide, et entourées d'un cercle inflammatoire. Ces vésicules ressemblaient à celles qui proviennent d'une brûlure, mais elles étaient régulièrement rondes et l'on pouvait distinguer au milieu une tache noire qui semblait être la suite de quelque légère lésion. Cet homme avait été occupé à

panser un cheval attaqué du grease et il n'avait jamais eu de mal semblable avant cette occupation. Il n'avait pas de fièvre et avait eu autrefois la petite vérole ».

Dans cette première observation, la nature de la maladie est déduite des rapports de contact de l'ouvrier maréchal qui en était atteint avec un cheval affecté du *grease*. Dans l'observation qui va suivre, cette nature est dévoilée et mise en pleine évidence par l'expérimentation. « Il s'agit d'un jeune boucher de Middleton, sur les deux mains duquel Loy constata des ulcères douloureux, surtout vers les racines des ongles. Ces ulcères, qui avaient été précédés d'une éruption vésiculeuse, étaient accompagnés de traînées rougeâtres, douloureuses, qui montaient jusqu'aux aisselles, où une tumeur s'était formée. Sur un des sourcils, pustule semblable à celles des mains, déterminée sans doute par le contact des doigts ; — fièvre considérable qui cessa après une application caustique sur les ulcères.

« Ce malade avait été employé, pendant quelque temps, comme l'ouvrier maréchal de l'observation précédente, à appliquer des remèdes aux talons d'un cheval attaqué du *grease*, et il était encore chargé de ce soin au moment où il tomba malade. Il n'avait jamais eu la petite vérole. »

Loy, voulant contrôler les expériences de Jenner sur l'origine équine de la vaccine, n'hésita pas à inoculer à son propre frère, qui n'avait jamais eu la petite vérole, la matière des pustules de ce garçon boucher. « Au bout de quelques jours, des phénomènes inflam-

matoires se manifestèrent. Le huitième, une vésicule apparut avec quelques légers symptômes de fièvre qui continuèrent un jour ou deux. Cette éruption avait précisément les caractères de la vraie vaccine. » Il eût fallu le contrôle de l'inoculation variolique, mais le zèle scientifique de Loy ne fut pas secondé par ses parents, qui s'opposèrent à la continuation de l'expérience sur son jeune frère.

Le liquide puisé sur les mains du garçon boucher fut éprouvé sur le pis d'une vache, en même temps que sur le bras du jeune frère de Loy. Le neuvième jour, apparut une vésicule entourée d'un cercle inflammatoire rose. Turgescence douloureuse de la mamelle.

La matière puisée dans cette vésicule fut inoculée au bras d'un enfant où elle donna lieu à une éruption vaccinale très franche et très efficace, car l'inoculation variolique, pratiquée le sixième jour sur cet enfant, ne détermina, au point de la piqûre, qu'une très légère inflammation qui s'éteignit le troisième jour, sans que l'enfant en eût été indisposé.

Un deuxième enfant, inoculé avec la matière prise sur les mains du garçon boucher, a contracté une vaccine franche dont l'efficacité prophylactique a été démontrée par la stérilité de l'inoculation variolique, faite après la dessiccation des pustules vaccinales.

Dans une quatrième expérience, de la *matière très limpide*, prise au talon d'un cheval affecté du *grease*, fut insérée au pis d'une vache avec une lancette parfaitement propre. Cette inoculation donna lieu à la formation d'une vésicule de couleur pourpre qui con-

tenait un fluide limpide. Ce fluide, inoculé à un enfant, détermina une éruption vaccinale qui stérilisa complètement une inoculation variolique faite le neuvième jour par trois piqûres, de manière, dit Loy, à ne laisser aucun doute qu'il eût contracté la variole, s'il en eût été susceptible.

L'expérience de l'inoculation directe du *grease* à l'enfant a été osée par Loy. La matière fut puisée au talon du cheval qui avait fourni la matière inoculée à la vache dans l'expérience qui vient d'être relatée.

Le troisième jour de l'inoculation, la pustule était entourée d'un peu d'inflammation. Le quatrième, elle était fort élevée, et le cinquième on y apercevait une vésicule de couleur pourpre. Le sixième et le septième, la vésicule a augmenté et est devenue plus foncée. L'enfant a eu des frissons, des nausées et des vomissements. Ces symptômes ont été suivis de beaucoup de chaleur, de mal de tête et d'une respiration accélérée ; le pouls était fréquent et la langue blanche ; l'enfant suait beaucoup quand on le mettait au lit. Quelques médecines et l'exposition à l'air frais diminuèrent bientôt ces symptômes et ils disparurent entièrement le neuvième jour. Le sixième, on inséra la matière variolique sur le même bras où l'on avait inoculé celle du *grease*, mais à une grande distance l'une de l'autre. On aperçut, le quatrième et le cinquième jour après l'inoculation, quelque rougeur, et le sixième une petite vésicule. L'inflammation continua alors à diminuer et le neuvième jour on ne voyait plus que la croûte.

Une dernière expérience, faite par Loy, fournit une

nouvelle preuve de la nature vaccinale de l'éruption déterminée chez cet enfant par l'inoculation du *grease*. Le sixième jour après cette inoculation, et avant celle de la variole, on inocula trois autres enfants avec la matière des vésicules du premier ; et tous les trois furent soumis à la contre-épreuve de l'inoculation variolique, le dixième jour de leur inoculation greasienne qui avait été suivie de l'éruption caractéristique.

L'insertion de l'humeur variolique ne produisit d'autre effet qu'une très petite inflammation qui disparut le cinquième jour.

Telle est, Messieurs, l'œuvre de Loy : sept expériences en tout et quelques traits sur l'expression symptomatique de la maladie du cheval dont l'inoculation donne lieu, sur la vache et sur l'enfant, à une éruption vaccinale. Mais ces quelques pages, si elles avaient été connues et comprises, auraient dissipé toutes les obscurités du texte de Jenner à l'endroit de la nature de la maladie équine, d'où le grand médecin anglais fait dériver la vaccine. On aurait appris par Loy que cette maladie n'était pas une affection localisée aux talons, comme le texte jennérien semble l'impliquer ; qu'elle se caractérisait à ses débuts par des symptômes fébriles qui s'atténuaient quand l'éruption s'effectuait, non seulement aux talons, mais encore « *sur la plus grande partie du corps* ». Ce trait seul eût suffi pour signaler cette maladie et la faire retrouver. On n'eut pas perdu soixante ans dans ces tentatives, si souvent renouvelées, de faire sortir la vaccine de l'humeur d'une fistule

cartilagineuse ou des sécrétions putrides des eaux aux jambes.

Les sept expériences de Loy sont, on ne peut plus concluantes en faveur de l'idée de Jenner sur l'origine équine de la vaccine. Rien de plus net et de plus positif.

Un homme contracte une éruption sur la main en pansant un cheval atteint du *grease*. La nature de cette éruption est démontrée par l'inoculation de la matière de ses pustules à un enfant sur lequel se manifeste une éruption vaccinale, et à une vache qui contracte le cowpox. Ce cowpox était légitime, car, inoculé à un enfant, il lui a transmis l'immunité contre la variole.

Mêmes résultats obtenus par la transmission directe à l'enfant de l'humeur de l'éruption greasienne de l'homme. Immunité complète contre la variole donnée par cette inoculation.

Enfin, Loy a fait la preuve de la nature vaccinale du *grease* en l'inoculant directement à l'enfant et à la vache. L'enfant qui a reçu l'humeur du *grease* devient réfractaire à la variole et rend réfractaires les enfants auxquels on inocule l'humeur des vésicules déterminées sur lui par l'inoculation greasienne. La vache inoculée du *grease* contracte le cowpox et l'humeur de ses pustules est vaccinale, car son inoculation à l'enfant le protège de la variole.

On le voit, Loy avait tout résolu, et l'idée jennérienne sort claire de son texte. Mais « les livres ont leur destin». L'opuscule de Loy, qui devait si fortement contribuer à faire éclater la gloire de Jenner, était

destiné à demeurer enfoui soixante ans, ignoré de tous, dans les profondeurs d'une *Revue* ; et lorsque Auzias Turenne l'en a fait exhumer par Bouvier, devant l'Académie de médecine, cet opuscule n'avait plus alors qu'une valeur historique. On venait, en effet, de retrouver le *grease* de Jenner et l'on savait enfin à quoi s'en tenir sur cette origine équine de la vaccine que sa profonde sagacité lui avait fait découvrir. Il est bien regrettable que, faute d'une publicité suffisante, l'œuvre du docteur Loy n'ait pas exercé sur les progrès de la vaccine l'influence qu'elle devait produire par la signification rigoureuse des preuves qu'elle apportait à l'appui de la justesse des vues du grand inventeur. Que de recherches restées vaines eussent été évitées; que de discussions aussi; que de livres; grâce à la clarté qui, en jaillissant des quelques pages de Loy, eut permis de reconnaître, parmi les maladies éruptives du cheval, celle que Jenner avait signalée comme la maladie d'où la vaccine procédait et que, sur la foi de maréchaux anglais, il avait désignée sous le nom de *grease*, si malheureusement traduit dans toutes les langues que, dans tous les pays, les médecins ont été mis en défaut par la traîtrise de la traduction ! Témoin Husson et le comité de vaccine de 1803, qui, sur la foi du traducteur de Jenner, inspiré, dit-on, par Husard, se sont obstinés à chercher dans l'humeur putride des *eaux-aux-jambes*, le principe virulent du cowpox et de la vaccine humaine. *Traduttore traditore !*

ONZIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

VACCINE ET HORSE-POX (*Suite*)

Récapitulation. — La maladie équine, mère du cowpox, est une maladie assez fréquente. — Elle a été décrite sous différents noms. — Similitude de l'éruption nasale avec la morve. — Confusion résultant dans la pratique d'une dénomination commune aux deux maladies. — Le mot *horse-pox* ne permet plus cette confusion. — Il a fallu soixante ans pour retrouver cette maladie qui est le *grease* de Jenner. — Historique de ce fait. — Epizootie de Rieumes en 1860. — Ses caractères. — Condition de la contagion. — Aucune transmission aux vaches dans la commune de Rieumes. — L'une des juments de Rieumes conduite à l'école vétérinaire de Toulouse. — Expériences d'inoculation pour reconnaître la nature de sa maladie. — Succès de cette inoculation d'où sort le cowpox. — Inoculations successives sur la vache, le cheval, l'enfant. — Très beau vaccin. — Expérience complète. — La maladie de Loy est retrouvée. — Communication de ce fait à l'Académie de médecine en 1862. — Observations de Renault sur la confusion entre les *eaux-aux-jambes* et ce qui doit être la maladie de Jenner. — Détermination à faire de cette maladie. — Expériences faites à Alfort. — Maladie éruptive de la bouche du cheval qui donne le cowpox. — Nouvelle preuve de l'origine équine de la vaccine. — Obscurités des faits dans le principe. — Les faits se multiplient sous des formes diverses et la clarté se fait. — Solution définitive du problème de l'origine de la vaccine.

MESSIEURS,

Nous avons vu, dans la dernière séance, que le docteur Loy, de Pekering, tout imprégné du génie de Jenner,

et plein de foi dans la sûreté de ses vues, avait complété et parachevé son œuvre par des indications suffisamment caractéristiques sur la maladie équine d'où Jenner faisait procéder le cowpox, pour la faire distinguer très nettement du vieux *grease* des maréchaux ; et par des expériences peu nombreuses, — sept seulement, — mais si concluantes, qu'elles ne devaient plus laisser aucun doute sur la filiation entre la maladie des mamelles de la vache et celle que Jenner semblait avoir localisée dans les talons du cheval, tout en la considérant comme de nature éruptive : celle-là procédant de celle-ci, et toutes deux témoignant de l'identité de leur nature par l'identité des effets physiques et physiologiques que produisait l'inoculation de l'une et de l'autre, soit sur la vache, soit sur l'enfant ou les personnes adultes.

On pouvait induire du texte de Jenner, malgré ce qu'il a de vague et d'obscur à l'endroit de la nature de son *sore-heel's*, qu'il considérait cette maladie comme une éruption localisée dans la région des talons.

Loy affirme la nature éruptive de cette maladie, et les traits dont il la marque font voir que l'éruption par laquelle se juge la fièvre de son début, a son siège, non pas sur la peau des talons exclusivement, mais bien sur toute la surface du corps : grande caractéristique et si particulièrement significative, qu'elle ne pouvait plus laisser de place dans l'esprit à cette conception bizarre que le *grease* des maréchaux anglais, nos vieilles *eaux-aux-jambes*, où la peau est transformée en appareil pyogénique, pouvaient être

la source de la maladie éruptive, à marche rapide, que l'on appelle la vaccine.

Cette maladie du cheval, source de la vaccine, dont Loy a nettement spécifié la nature éruptive, — le *grease-jennérien* enfin, — Loy fait voir par son inoculation directe à la vache qu'elle engendre le cowpox, (exp. n° 4), et par son inoculation directe à l'enfant (exp. n° 6) qu'elle engendre la vaccine; et il prouve que les pustules qu'il a fait naître et sur la vache et sur l'enfant, en trempant sa lancette dans le liquide équin, sont de nature identique par l'identité des effets de l'inoculation du liquide puisé dans les unes et dans les autres :

Le cowpox d'origine équine donne sur l'enfant une vaccine dont les vertus préservatrices sont démontrées par la contre-épreuve de la variolisation;

La vaccine d'origine équine donne sur l'enfant une vaccine dont les vertus préservatrices sont démontrées également par la contre-épreuve de la variolisation.

Rien de plus précis, de mieux imaginé, de plus concluant que ces expériences, comme l'a dit de Carro; et il me paraît évident que si les quelques pages où le docteur Loy en a tracé le récit n'avaient pas eu ce pire destin pour les livres de n'être pas comprises, et de tomber dans le plus complet des oublis, la recherche de la source de la vaccine n'aurait pas donné lieu, pendant la longue période de soixante ans écoulés depuis que Jenner l'avait découverte, à tant de travaux, à tant d'écrits, à tant de discussions inutiles.

En s'inspirant des indications suffisamment précises

dans leur brièveté que Loy avait données, on n'aurait pas manqué de la retrouver, car la maladie équine, mère du cowpox, est loin d'être rare. Pendant soixante ans, elle a passé bien des fois devant bien des observateurs, incomprise au point de vue de sa filiation avec la vaccine, parce que les indications données par Loy avaient été perdues.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion de la rencontrer assez souvent à ma clinique d'Alfort; et même, en 1843, j'en ai fait l'objet d'un mémoire spécial où je l'ai désignée sous le nom d'*herpès phlygténoïde*, sans avoir le moindre soupçon que j'avais sous les yeux la fameuse *équine*, mère de la *vaccine*. A la clarté de la lumière d'aujourd'hui, je la retrouve bien dans la description que j'en ai donnée et dont je reproduirai plus loin quelques passages. Mais quand je fus appelé à l'observer, c'était sur des sujets isolés, n'ayant donné lieu à aucun accident de contagion, connu de moi tout au moins, soit sur l'homme, soit sur le cheval, soit sur la vache. Et puis, on ignorait complétement alors, que le *grease* jennérien pût se manifester sous la forme d'une éruption généralisée sur toute la surface du corps, et surtout qu'il pût exister sans l'éruption du bas des membres. Or, dans les cas que les hasards de la clinique mettaient sous mes yeux en 1843, c'était surtout du côté de la tête et tout particulièrement dans les cavités nasales, que l'éruption était concentrée, simulant étonnamment la morve aiguë par sa confluence sur la pituitaire et par l'abondance de l'écoulement purulent qui l'accompagnait. C'était la

morve, à s'y méprendre, par les apparences ; au fond, c'était si peu la morve que, quelques jours écoulés, tout s'éteignait et tout rentrait dans l'ordre.

Le but exclusif que je me proposais, en rédigeant mon mémoire de 1843, était de signaler les méprises auxquelles la similitude des apparences pouvaient donner lieu : méprises faciles quand on n'est pas prévenu et auxquelles je n'avais pas échappé tout d'abord. Ce résultat, je l'ai obtenu par la description différentielle des deux affections, que la pratique avait le tort de confondre alors sous les noms *communs* de morve ou de farcin, suivant les sièges de l'éruption, en différenciant de la morve véritable, par le qualificatif *volant*, l'éruption bénigne et éphémère. La dénomination de *herpès phlycténoïde,* sous laquelle je proposai de désigner la maladie éruptive qui n'avait de commun avec la morve et le farcin que le siège de ses éruptions, soit sur la pituitaire, soit sur la peau, cette dénomination conseillée par M. le docteur Patté, qui suivait alors la clinique d'Alfort, si elle n'était pas l'expression de la réalité des choses, comme l'expérience l'a démontré dans la suite, avait tout au moins l'avantage de rompre avec des croyances erronées et de distraire de la morve une forme morbide d'une nature essentiellement différente.

Si l'enseignement donné par Loy n'était pas resté stérile, s'il eut été de notoriété acquise que le *grease* jennérien pouvait se manifester, en dehors de la région des talons, sous la forme d'une éruption générale, l'aurais-je reconnu, à la lumière de cette notion,

dans cette *morve volante* dont j'avais réussi à faire une espèce complètement distincte de la morve véritable, avec laquelle elle était si erronément confondue? Je n'en sais rien, à coup sûr, mais il y avait à cela quelque chance, car lorsque les yeux sont instruits à voir sur un point déterminé, ils saisissent des significations qui leur échappaient quand ils étaient ignorants. — C'est dans l'ordre des choses. On l'a bien vu après la découverte faite par Rayer, de la transmission possible de la morve du cheval à l'homme. Une fois les yeux dessillés par la lumière que Rayer venait de faire éclater, les observations relatives à la morve humaine se multiplièrent dans la presse et devant les sociétés savantes, non pas que les cas en fussent devenus plus nombreux, mais parce qu'on avait actuellement la clairvoyance qui permettait de les reconnaître.

Ainsi en est-il aujourd'hui du *grease* jennérien, que j'ai proposé de nommer *horse-pox*, pour rompre définitivement avec les équivoques de langues qui avaient été la cause de méprises si prolongées. — Aujourd'hui chacun reconnaît le *horse-pox*, l'*équine* de Bouvier, à ses signes certains, sous la diversité des sièges que son éruption peut occuper, et dans la diversité des formes qu'il peut revêtir; mais il n'a pas fallu moins de soixante ans, après la découverte de Jenner et après les indications données par Loy, pour le retrouver et, cette fois-ci, pour en déterminer rigoureusement les caractères distinctifs.

Dans quelles circonstances a-t-on pu se remettre sur la piste qui a conduit à retrouver le *sore-heel's* de

Jenner, cette maladie restée si longtemps mystérieuse, malgré cette esquisse que Loy en avait donnée, marquée par quelques traits seulement, mais suffisamment caractéristiques pour qu'elle fût reconnaissable? C'est au hasard heureux d'un accident de contagion qu'on en est redevable. Au printemps de 1860, un groupe de chevaux de la commune de Rieumes, peu éloignée de Toulouse, fut atteint d'une maladie qui sembla revêtir une forme épizootique. En moins de trois semaines, on compta plus de cent malades. « D'après le récit qu'en avait donné M. Sarrans, vétérinaire de la localité, cette maladie débutait par une fièvre légère, suivie bientôt de symptômes locaux, dont le principal consistait dans un engorgement des jarrets, avec apparition d'une foule de petites pustules à la surface des parties tuméfiées qui étaient, en même temps, chaudes et douloureuses. Au bout de trois à cinq jours, un écoulement purulent s'effectuait dans le pli du paturon et se continuait huit à dix jours, pendant lesquels les phénomènes inflammatoires s'atténuaient graduellement; puis, cette deuxième période écoulée, les pustules se séchaient, et, dès le quinzième jour, les croûtes commençaient à tomber, avec des faisceaux de poils hérissés, laissant après elles des cicatrices plus ou moins marquées.

« Ce ne fut pas seulement sur les membres que se montra l'éruption des pustules; elle apparut, en même temps, sur différentes parties du corps, notamment aux narines, aux lèvres, aux fesses et à la vulve. »

Qu'était cette maladie manifestement éruptive? M. Sarrans ne paraît pas en avoir saisi la signification au point de vue que l'on peut appeler *jennérien;* mais il a reconnu, d'une manière remarquable, qui fait honneur à sa sagacité clinique, la condition de sa dissémination sur un assez grand nombre de sujets, dans le même temps et dans le même lieu. Cette condition, c'est une inoculation accidentelle par les entraves en corde à l'aide desquelles on prévient les ruades des juments qu'on conduit à la monte. De fait, la maladie se déclara sur quatre-vingts juments qui avaient été conduites à la station d'étalons de Rieumes et qui toutes avaient été contenues avec les mêmes cordages. Comme la contrainte que l'entravement détermine donne lieu généralement à des efforts que font tous les animaux pour se débarrasser des attachesqui limitent leurs mouvements, on comprend que des excoriations, tout épidermiques, puissent résulter de ces efforts, et qu'ainsi se trouve réalisée une condition très favorable à l'inoculation par la peau dépouillée de son épiderme, de la matière virulente dont les cordes se trouvent imprégnées nécessairement quand elles ont servi à l'entravement, ne fût-ce que d'un seul animal malade, au moment de sa présentation à l'étalon. Rien de plus vraisemblable et conséquemment de mieux acceptable que cette étiologie de cette sorte d'épizootie que M. Sarrans a été à même d'observer à Rieumes.

S'il en est ainsi, on peut admettre, sans crainte d'erreur, que ce n'est pas tout à fait dans l'ordre indiqué

par la relation donnée plus haut que les symptômes de l'éruption se sont produits. Avant que l'engorgement des jarrets apparut, déjà, sans aucun doute, des pustules avaient dû se former au lieu d'inoculation, c'est-à-dire dans le pli du paturon, dont on ne signale l'écoulement que trois à cinq jours après le gonflement des jarrets.

Quoi qu'il en soit, voilà une maladie éruptive bien déterminée, se développant dans un temps rapide, par une voie connue de contagion, sur un groupe assez considérable de juments, conduites à l'étalon. Malgré le foyer assez intense de contagion que ce groupe représentait, pas une vache, dans la commune de Rieumes, ne fut atteinte du cowpox, sans doute parce que le soin de les traire était confié exclusivement à des femmes, car la maladie des juments de Rieumes était bien la *maladie de Jenner*, le fameux *grease* dont Loy avait démontré la nature éruptive. Mais le virus n'ayant pas été porté sur le pis des vaches par les mains des palefreniers, comme cela n'eût pas manqué dans le comté de Glocester, elles restèrent exemptes du cowpox dont la source, et une source très abondante était si immédiatement à leur voisinage.

Peut-être qu'au point de vue de l'étiologie de la vaccine, ce fait si intéressant aurait passé sans qu'aucun enseignement en sortît, si, par une chance heureuse, l'une des juments qui avait passé par la station de Rieumes, à l'époque où s'y produisait l'événement pathologique dont je viens de parler, n'eût montré une moins grande aptitude au travail dans le trajet qu'elle

fit de Rieumes à Toulouse. Son propriétaire la fit conduire à l'École vétérinaire, où le professeur de clinique, M. Lafosse, ne constata sur elle que des symptômes fébriles, n'ayant pas encore de caractères bien déterminés. Mais huit jours après, ceux que M. Lafosse put observer étaient plus significatifs. La jument, qui était triste et sans appétit, éprouvait une certaine difficulté de la marche, dans l'arrière-train, difficulté qui résultait d'un gonflement chaud, douloureux, borné au boulet du côté gauche, étendu à droite jusqu'au milieu du canon. Sur ces parties gonflées s'élevaient, çà et là, des faisceaux de poils hérissés et sous ces poils existaient comme des pustules, d'où s'écoulait une matière liquide, à odeur ammoniacale, quoique moins fétide que celle des *eaux-aux-jambes*.

Qu'était-ce cela ? N'étaient-ce pas, à l'état aigu, ces *eaux-aux-jambes*, telles que les avait vues Jenner et qu'il avait trouvées fécondes du cowpox ? M. Lafosse se posa cette question et il saisit heureusement l'occasion qui lui était offerte de soumettre, une nouvelle fois, à une vérification expérimentale, l'idée réputée jennérienne que le cowpox procédait des *eaux-aux-jambes*.

Dans ce cas, l'erreur courante fut productive d'effets utiles. Si la jument soumise à l'examen de M. Lafosse n'eût eu qu'une éruption sur le corps, sans écoulement au bas des jambes, sans doute que l'idée ne lui fut pas venue d'établir un rapport entre cette éruption et le cowpox. Mais cette matière liquide qui s'écoulait de la surface de la peau enflammée, dans la région du

boulet et du paturon, lui rappela le problème étiologique qui était posé à tous les observateurs depuis Jenner, sans que la solution en eût été donnée par personne autre que Loy, dont les expériences, si concluantes qu'elles fussent, étaient restées stériles faute d'avoir été connues; et, bien inspiré, M. Lafosse inocula sur le pis d'une vache cette humeur équine, provenant d'une maladie inflammatoire aiguë qu'il croyait être la période initiale des *eaux-aux-jambes.*

Tout lui succéda dans cette tentative. Huit jours après l'inoculation, à chaque point où le virus équin avait été inséré sur le pis, une pustule s'éleva : plate, large, ferme, régulièrement circulaire, creusée d'un ombilic qui faisait paraître les bords d'autant plus brillants.

Il n'y avait pas à s'y tromper, ces pustules étaient bien celles de la vaccine. C'était le cowpox de Jenner, sorti de la source équine où il avait été puisé, et venant porter témoignage de la profonde sagacité dont Jenner avait fait preuve en rattachant le cowpox à une origine équine.

De fait, pour que rien ne manquât à cette démonstration, une nouvelle vache inoculée avec les pustules d'origine *greasienne* de la première, contracta un très beau cowpox qui, transmis à un enfant et à un cheval, donna lieu, sur l'un et sur l'autre, à une très belle éruption vaccinale.

Un deuxième enfant, inoculé avec le liquide puisé sur ce cheval, eut à son tour un très beau vaccin.

Enfin, des inoculations comparatives, faites sur les

mêmes sujets, avec du virus de provenance chevaline, et le vaccin ordinaire, permirent de constater que le premier donnait des pustules plus larges, plus belles, plus lentes dans leur évolution, que les pustules du second.

Voilà un fait bien circonstancié qui vient ajouter une nouvelle preuve, absolument irréfragable, à toutes celles qui avaient pu être réunies depuis Jenner, de l'origine équine qu'il avait donnée à la vaccine. Cette expérience de M. Lafosse est complète : inoculation à la vache de l'humeur équine, éruption consécutive de cowpox; inoculation de ce cowpox à une seconde vache, éruption de cowpox sur celle-ci; inoculation de ce cowpox d'origine équine à un cheval et à un enfant, éruption vaccinale sur les deux; inoculation du vaccin de ce cheval à un enfant, très belle éruption vaccinale.

Ces expériences sont identiques à celles que Loy avait faites soixante ans auparavant.

Mais cette maladie équine d'où le cowpox venait de sortir d'une manière si évidente, était-ce les *eaux-aux-jambes*, à leur période initiale d'acuité, comme M. Lafosse, dominé encore par la vieille idée *réputée jennérienne*, l'avait cru tout d'abord, sous l'illusion des apparences? Non, peut-on dire aujourd'hui avec une complète assurance. Entre les *eaux-aux-jambes*, à quelque époque de leur manifestation qu'on les considère et la maladie-mère de la vaccine, aucun autre rapport que celui d'une similitude grossière que leur donne un symptôme commun : une sécrétion humorale

abondante par la surface de la peau des régions inférieures des membres. Au fond, différence essentielle de nature; et, dans l'expression symptomatique, ce que cet écoulement peut établir de ressemblance entre les deux maladies disparaît dès qu'on y regarde d'un peu plus près. C'est ce qui est arrivé à M. Lafosse; de lui-même, il est revenu de sa première idée procédant d'un examen trop superficiel, lorsque, poussant cet examen plus à fond, il eut reconnu le caractère des pustules confluentes, développées sur la peau des paturons et du boulet, et surtout quand il eut constaté que l'éruption pustuleuse, loin d'être localisée exclusivement sur ces régions, se trouvait disséminée sur toutes les parties du corps et notamment autour des lèvres et des narines.

M. Lafosse, on le voit, avait retrouvé, sans s'en douter, la chose étant alors inconnue, la *maladie de Loy*.

Mais cette maladie éruptive, que le hasard d'une contagion parfaitement déterminée avait fait développer, dans une si grande proportion sur les chevaux de la commune de Rieumes, quelle était-elle ? Il fallait la retrouver aussi.

Lorsque les faits de Rieumes et de Toulouse furent communiqués à l'Académie de médecine par M. Bousquet, en 1862, Renault, alors inspecteur général des Écoles vétérinaires, fit observer, avec beaucoup de raison, que l'erreur de diagnostic, un instant commise par M. Lafosse, à l'endroit de la maladie équine où il avait puisé le cowpox et la vaccine, était une erreur heureuse, *felix culpa*, comme on dit dans le langage

de l'Église, puisqu'elle donnait la raison de ce qu'il y avait de contradictoire dans les résultats des inoculations faites depuis Jenner avec le liquide des *eaux-aux-jambes*. Cette contradiction devait s'expliquer, suivant Renault, par les erreurs de diagnostic, basées sur des similitudes. Ceux des expérimentateurs, en très petit nombre, qui avaient réussi à faire naître le cowpox par l'inoculation de la maladie qu'ils croyaient être les *eaux-aux-jambes*, ne devaient leur succès, suivant toutes probabilités, qu'à ce qu'ils avaient eu affaire à tout autre chose qu'aux vraies *eaux-aux-jambes*, comme dans le cas particulier de Toulouse ; tandis que toutes les fois que les inoculations se sont montrées stériles. c'est aux *eaux-aux-jambes* véritables qu'on avait puisé le liquide *prétendu* virulent avec lequel, sur la foi de Jenner mal compris et mal traduit, on s'était proposé d'engendrer la vaccine.

Rien de plus juste que cette réflexion. Renault tirait du fait de Toulouse cet autre enseignement que la démonstration certaine étant acquise de l'existence sur le cheval d'une maladie ayant ses manifestations principales à la partie inférieure des membres, maladie jusqu'alors confondue avec les *eaux-aux-jambes*, faute qu'on y eut suffisamment regardé, mais qui peut en être facilement distinguée par un examen attentif, il y avait lieu de la rechercher, d'en bien établir les caractères diagnostiques et de faire, à l'occasion, les expériences nécessaires pour donner de nouvelles démonstrations de son aptitude à engendrer le cowpox et la vaccine par son inoculation.

C'était là un excellent programme, bien déduit de ces résultats si curieux et si importants que M. Lafosse avait obtenus de ses expériences sur la maladie des chevaux de Rieumes. L'idée fondamentale de la doctrine de Jenner venait de recevoir sa démonstration définitive : la vaccine vient du cheval; elle procède d'un virus qui est propre à une maladie de cet animal; et cette maladie n'est pas celle à laquelle on donne en Angleterre le nom de *grease* et en France celui d'*eaux-aux-jambes*.

C'est une maladie éruptive qui s'est caractérisée sur la jument de Toulouse, tout à la fois par une éruption confluente de la peau du bas des jambes, avec flux humoral considérable, et par une éruption généralisée sur le corps, et tout particulièrement autour des narines et des lèvres.

Voilà ce qui ressortait des expériences de Toulouse.

Un nouveau chemin venait d'être ouvert, dans une direction tout autre que celle qui avait été suivie jusqu'à présent. Désormais, les *eaux-aux-jambes* véritables étaient hors de cause. On avait rompu avec une vieille erreur doctrinale, procédant d'une traîtrise de traducteur : *Traduttore traditore*.

Les choses étant en cet état, je me proposais de me mettre à la recherche clinique de cette maladie de Toulouse que M. Lafosse avait proposé d'appeler *vaccinogène*, en tentant l'inoculation à la vache de toutes les maladies du cheval, ayant un caractère éruptif, que les hasards de la clinique journalière feraient passer sous mes yeux.

Cette détermination eut les conséquences les plus heureuses et les plus promptes. Il s'est trouvé, en effet, par le plus singulier des hasards, que la première maladie que je fis inoculer à la vache (10 juin 1863) produisit un très beau cowpox.

Or, cette maladie, quelle était-elle ? Son siège était l'antipode de celui que Jenner semble lui avoir attribué exclusivement par la dénomination qu'il avait adoptée de préférence pour la désigner : celle de *sore-heel's*. Elle était localisée à la tête et se caractérisait par l'éruption d'une multitude infinie de petites ampoules, de la grosseur moyenne d'un pois, semblables à des perles par leur aspect, sur la muqueuse des lèvres, de la face inférieure de la langue, des joues, des gencives, du canal où la langue est logée et tout particulièrement sur le trajet des canaux de Warthon et à leurs orifices. Ces ampoules ou vésicules tranchaient par leur teinte opaline légèrement rosée avec la couleur rouge vif de la muqueuse qui les supportait. Parfaitement lisses à leur surface, sans aucune dépression, elles contenaient un liquide très clair.

Aux points où elles avaient été déchirées, soit par l'excès de leur plénitude, soit par les mouvements de la langue et des lèvres, soit enfin par les frottements des fourrages, on constatait l'existence de petites plaies lenticulaires dont les bords, formés par l'épithélium un peu gonflé, semblaient taillés à l'emporte-pièce. Le fond de ces plaies, finement chagriné, tranchait par sa teinte rouge plus foncée sur celle de la muqueuse ; une salive abondante, rendue spumeuse par

les mouvements de la langue et des lèvres, s'échappait par les commissures des lèvres, et tombait en flocons sur le sol.

Nulle part ailleurs que dans la cavité buccale, on ne trouvait traces d'éruption et l'état général du sujet n'impliquait aucune maladie sérieuse. Le port de la tête était élevé, les allures libres et énergiques, la respiration normale ; et si ce n'était qu'il ne mangeait pas avec son appétit habituel, on n'eut pas dit un malade.

La démonstration venait d'être donnée une fois encore par l'expérimentation de l'origine équine de la vaccine. A Toulouse, c'est au bas des jambes, comme du temps de Jenner, qu'on avait puisé le virus, et la vaccine en était sortie ; à Alfort, c'est dans la bouche, et la vaccine en était sortie également.

Quelle était la signification de ces faits ? Aujourd'hui, la réponse à cette question se présente d'elle-même. Le mot de l'énigme a été trouvé, la clarté a été faite et tout s'explique. Il existe chez le cheval une maladie éruptive dont l'éruption peut se produire sur toute la surface du corps, ou se concentrer soit à la partie inférieure des membres, soit autour des narines et des lèvres, soit dans les cavités nasales, soit dans la bouche ; et, suivant le siège que l'éruption plus concentrée occupe, la maladie peut avoir des caractères de similitude extérieure, soit avec les *eaux-aux-jambes*, soit avec la morve aiguë, soit avec la stomatite aphtheuse ; mais, sous la diversité de ses formes, elle est une, identique à elle-même, et dans quelque lieu qu'on puise

le virus, qui en constitue la nature, on voit se produire invariablement les mêmes effets : sur la vache des pustules de cowpox, sur l'enfant des pustules de vaccine, identiques les unes aux autres, à part quelques nuances plus accusées sur l'enfant, impliquant un travail inflammatoire plus intense.

Voilà ce que l'on sait aujourd'hui. Mais au moment où je fis inoculer à une vache, en 1863, le liquide puisé dans les aphthes d'un cheval affecté d'une stomatite d'apparence éruptive, les choses étaient loin d'être aussi claires ; et j'avoue n'avoir pas saisi tout d'abord le rapport qui existait entre cette stomatite et cette éruption pustuleuse de l'extrémité des membres où l'on avait puisé le virus générateur du cowpox. J'ai commis là une erreur que je n'aurais pas manqué de rectifier de moi-même, si je n'avais pas mis trop d'empressement à faire part à l'Académie du fait que je venais de produire, et à convier mes confrères à se rendre à Alfort pour l'observer par eux-mêmes. J'ai quelque peu pâti de cette confidence trop hâtive ; et comme il arrive assez communément en pareil cas, les critiques les plus sévères me sont venues de la part de ceux qui, péchant par un défaut de méthode bien plus fort encore que le mien, ne trouvaient rien d'étrange dans une filiation entre une maladie éruptive comme le cowpox, et cette maladie chronique à écoulement purulent fétide, que l'on appelle les *eaux-aux-jambes*. Soixante ans durant, aucune protestation ne s'était élevée, au nom de la science, contre l'erreur doctrinale qu'impliquaient de pareilles recherches ; et quand

déjà les expériences de Toulouse avaient jeté leurs clartés sur cette question, j'ai vu, à Alfort, l'un de mes plus sévères critiques expérimenter la virulence des vraies *eaux-aux-jambes* avec et sur des sujets que j'avais mis à sa disposition pour cet objet.

Mais il est inutile de récriminer.

Après tout, le parti que j'avais pris de me mettre à la recherche de la maladie équine d'où le cowpox procède, venait de me faire constater un premier fait considérable : la manifestation de cette maladie sous la forme de stomatite aphtheuse. Isolé, ce fait, au lieu de contribuer à éclairer le problème de l'étiologie équine du cowpox, eut ajouté, peut-être, aux difficultés de sa solution; mais heureusement qu'il n'était que l'avant-coureur d'une suite d'autres qui, pendant quelques mois, sont venus défiler à la clinique d'Alfort, apportant chacun un caractère particulier d'une maladie identique chez tous, et fournissant un ensemble complet de symptômes, qui ont permis d'assigner à cette maladie son véritable caractère, et d'éclairer d'une pleine lumière toutes les obscurités du passé.

Oui, par la plus singulière et la plus heureuse des chances, la maladie équine génératrice du cowpox s'est montrée à Alfort, pendant quelques mois, sous toutes les formes variées qu'elle est susceptible de revêtir :

Tantôt localisée ou, pour parler plus exactement aujourd'hui, concentrée, comme Jenner l'avait vue, dans la partie déclive des membres et nous représentant la forme spéciale à laquelle il avait cru devoir don-

ner le nom de *sore-heel's*, en remplacement du mot *grease*, sous lequel les maréchaux qu'il avait consultés l'avaient désignée ;

Tantôt, occupant une surface plus étendue des régions inférieures, et imitant, à s'y méprendre, les *eaux-aux-jambes* véritables, par la forme de l'engorgement, l'abondance du liquide séreux que laissait suinter la peau enflammée et la multitude de petites tumeurs confluentes que représentaient les pustules de l'éruption.

Dans d'autres cas, cette maladie a coïncidé avec les lésions fistuleuses, que l'on désigne sous le nom de javarts; et ainsi s'est présentée d'elle-même l'explication de ce qu'il y avait de si singulier dans les affirmations des expérimentateurs qui avaient prétendu avoir obtenu le cowpox par l'inoculation du liquide des fistules caractéristiques des différentes variétés de javart.

Il m'a été donné, enfin, de voir cette maladie avec tous les caractères de la forme sous laquelle elle était apparue à M. Lafosse : pustules disséminées sur tout le corps, concentrées dans la région inférieure des membres et à la partie déclive de la tête ;

Ou bien, comme dans le poulain dont parle Jenner, limitée à la partie supérieure d'un membre ;

Ou bien concentrée dans les cavités nasales et autour des narines, avec accompagnement d'angéioleucytes, et simulant alors la morve et le farcin, jusqu'à donner lieu aux plus complètes méprises ;

Ou bien encore, concentrée sur la muqueuse buccale et ayant simplement l'apparence d'une stomatite

aphtheuse, dont les caractères anatomiques n'avaient rien qui fût déterminatif de la nature de la maladie qu'ils spécifiaient. Si j'ai pu en reconnaître la spécificité, c'est grâce à ce parti que j'avais pris d'interroger par l'inoculation toutes les maladies du cheval, de forme éruptive, que les hasards de la clinique feraient passer sous mes yeux.

Ce n'est pas tout : ces phénomènes consécutifs aux inoculations accidentelles de l'humeur du *grease*, par les blessures des mains, que Jenner a constatés et décrits ; ces ulcères des doigts, ces lymphangites des bras ; ces pustules de la face, cet état fébrile plus ou moins grave, dont il parle ; tout cet ensemble de lésions et de symptômes, n'a pas manqué de se produire à Alfort, car le milieu s'y est trouvé, à un certain moment, très favorable pour la reproduction des faits dont Jenner avait été témoin. Un élève, blessé à un doigt, contracta, en effet, à la manière des vachers et des ouvriers maréchaux dont parle Jenner, le *mal* d'un cheval qu'il pansait. Cet animal avait subi à un membre postérieur l'opération délicate de l'extirpation d'un cartilage du pied, et c'est sans doute la surface traumatique, consécutive à cette opération, qui avait été la voie par laquelle s'était effectuée l'inoculation greasienne, qui se traduisait par une éruption considérable sur toute la surface du membre, très fortement engorgé, et d'où suintait un liquide si abondant, qu'il y avait possibilité de se méprendre sur la nature du mal, et d'en considérer les manifestations comme celles des *eaux-aux-jambes* proprement dites.

L'élève, du nom d'Amyot, qui soignait ce cheval, en contracta le *grease*, à la manière des ouvriers de Jenner et de Loy, par une blessure qu'il s'était faite à la face dorsale de la première articulation interphalangienne du petit doigt de la main droite. Cette plaie se tuméfia et devint douloureuse le lendemain du jour où elle avait été faite (3 août 1863). Le surlendemain survinrent des symptômes de malaise et de faiblesse. Dans les jours suivants, des pustules se montrèrent, successivement, sur les doigts de la main gauche, et au front, au niveau de la racine du nez, entre les deux sourcils. Ces pustules bien développées, d'une teinte rouge nuancée de bleu à leur base, étaient surmontées d'une cloche épidermique très grosse, d'où s'écoula en abondance un liquide d'une très grande limpidité.

Les pustules de la face dorsale des doigts furent très douloureuses et donnèrent lieu à un mouvement fébrile très intense, qui ne dura pas moins de quinze jours. Elles se compliquèrent, comme chez les malades de Jenner et de Loy, de lymphangites, avec tuméfaction douloureuse des ganglions de l'aisselle. Il en fut de même pour les ganglions du cou, en arrière des mâchoires. C'était le retentissement de l'éruption frontale.

Cette maladie d'Amyot, c'était bien la vaccine qui s'est manifestée, chez lui, avec les caractères d'intensité qu'elle revêt souvent lorsqu'elle est transmise directement du cheval à l'homme. La preuve de sa nature vaccinale a été donnée par les belles pustules de cowpox dont elle a déterminé le développement chez un

jeune taureau à qui elle avait été inoculée sur la région scrotale : pustules qui, inoculées elles-mêmes à un enfant, donnèrent lieu, chez lui, à une éruption vaccinale de la plus belle apparence.

Vous pouvez voir, Messieurs, par ce rapide exposé, que rien n'a manqué à Alfort en 1863, pour que la lumière se fît sur tout ce qui était demeuré obscur dans l'histoire de la vaccine. — Par le plus heureux concours de circonstances, nous avons pu voir, observer, étudier la maladie équine, d'où le cowpox procède, sous toutes les formes qu'elle peut revêtir par suite des régions différentes où l'éruption qui la caractérise peut s'effectuer; par suite aussi des différences dans l'intensité des phénomènes éruptifs. Tout ce qu'avait vu Jenner, tout ce qu'avait vu Loy, il nous a été donné de le voir, et de le reconnaître; et à la clarté des faits nouveaux dont la signification a pu être bien comprise, toutes les obscurités du passé se sont évanouies.

Messieurs, dans cet exposé que je viens de vous faire, j'ai laissé se produire et parler les faits. Ils se sont déroulés devant un assez grand nombre de témoins, qui ont pu les voir, les étudier et en faire leur profit comme ils l'entendaient. Mon service de clinique a été libéralement ouvert à qui a désiré y venir; j'ai voulu que, puisque l'occasion s'offrait si heureusement de trouver enfin la solution d'une question depuis si longtemps litigieuse, chacun put se former sa conviction d'après les faits.

Quand cette étude, faite pour ainsi dire en commun,

a été terminée et que la relation en a été faite devant l'Académie de médecine, des questions de priorité ont été soulevées, et des revendications se sont fait entendre. C'est là le côté quelque peu mesquin de cette grande question, et que je me garderai bien d'aborder ici.

Aussi bien ce qui importe à la science et à la pratique, c'est la solution définitive du problème de l'origine de la vaccine.

Cette solution est aujourd'hui trouvée, grâce à l'ensemble des faits que l'on a pu voir se dérouler à Alfort dans l'été de 1863.

DOUZIÈME ET TREIZIÈME LEÇONS

L'INOCULATION (Suite)

HORSE-POX, COWPOX, VACCINE ET VARIOLE

QUESTION DE LEUR IDENTITÉ

Récapitulation. — Identité du virus du horse-pox, du cowpox et de la vaccine ou, plutôt, unité de ce virus. — Triple maladie en une seule essence. — Idée plus compréhensive formulée par M. Depaul : une seule maladie éruptive, la variole, commune à l'homme et aux animaux. — Le virus vaccin serait le virus varioleux. — Arguments à l'appui de cette doctrine. — Idées toutes spéculatives. — Supériorité de la méthode expérimentale pour trouver la vérité. — Discours académiques. — Analogies et différences invoquées pour et contre. — Appel à l'expérimentation. — Le quadrige de la colonnade du Louvre symbolise les discussions où l'on ne peut s'opposer que des vues de l'esprit. — Plus de motifs aux discussions quand l'expérimentation fournit des preuves. — Expériences instituées par la *Société des sciences médicales* de Lyon. — Commission présidée par M. Chauveau. — Nouvelle étude expérimentale de la vaccine. — Marche de l'inoculation. — Phénomènes qui l'accompagnent. — Immunité conférée par le cowpox contre lui-même. — La non identité de la fièvre aphteuse et de la variole démontrée par la vaccination : le cowpox a prise sur les animaux guéris de la cocotte.— M. Mathieu, de Sèvres, avait déjà fait cette démonstration. — Pas de différence entre le cowpox et le vaccin jennérien. — Le vaccin humain inoculé à la vache lui donne le cowpox. — Moyen facile de se procurer du vaccin en temps d'épidémie. — Études du vaccin sur le cheval. — Différences entre les pustules du bœuf et celles du cheval. — Abondance de la sécrétion dans celles-ci. — Importance

de ce fait au point de vue de l'inoculation vaccinale. — On peut puiser directement au cheval pour la vaccination humaine ou transporter le virus équin sur la génisse. — Effets de la vaccine équine reportée de l'enfant au cheval et à la vache. — Conclusions de la commission lyonnaise : le vaccin serait originaire de l'espèce bovine. — Contradiction avec l'opinion de Jenner et avec les faits d'inoculation accidentelle. — Causes de ces contradictions. — Conditions différentes où la commission lyonnaise a expérimenté. — Réserver ses conclusions sur le horse-pox. — Doutes sur la propriété régénératrice du cheval pour le vaccin. — Problème de l'identité de la vaccine et de la variole. — Analogies et différences. — Question expérimentale. — Étude de la variole sur l'espèce bovine. — Effets sur cette espèce de l'inoculation variolique. — Insignifiance *apparente* des phénomènes locaux. — Immunité donnée malgré cette insignifiance. — Inoculées en même temps, variole et vaccine marchent de pair. — La variole ne se modifie pas dans l'organisme du bœuf ; elle reste variole. — Elle s'éteint par des inoculations successives sur cette espèce. — Différences avec le cowpox. — Le virus variolique reporté du bœuf à l'homme lui rend la variole. — L'hypothèse de l'identité contredite par les faits expérimentaux. — Étude de la variole sur le cheval. — La variole a prise sur le cheval. — Elle s'éteint, comme chez le bœuf, par des inoculations successives. — La variole reste la variole. — Rien n'autorise la doctrine de M. Depaul. — La variole espèce à part. — Il n'y a d'identité qu'entre le horse-pox, le cowpox et la vaccine. — Ces trois n'en font qu'une.

MESSIEURS,

Nous avons vu dans la dernière séance que, par la plus étrange, la plus inattendue et la plus heureuse des bonnes fortunes, une longue série de chevaux atteints de la maladie jennérienne, avaient été amenés à la clinique d'Alfort, pendant l'été de 1863, chacun nous présentant comme un spécimen spécial de cette maladie, et nous faisant voir la diversité des formes

sous lesquelles elle est susceptible de se montrer : stomatite aphteuse, éruption nasale, simulant la morve; éruption labiale avec lymphangite, simulant le farcin; éruption confluente du bas des jambes, simulant les *eaux-aux-jambes* véritables ; éruption circonscrite au pli du paturon et à la région coronaire, constituant la forme sous laquelle Jenner, semble-t-il d'après le nom qu'il lui a donné, *sore-heel's*, l'aurait le plus souvent observée; éruption généralisée, comme dans le spécimen de Toulouse, sur toute la peau, mais plus concentrée dans la partie déclive de la tête et sur le bas des membres ; éruption concomitante avec les fistules du javart; enfin, éruption sur l'homme par inoculation accidentelle à l'aide des blessures des mains, comme Jenner en a signalé plus d'un cas, et reproduction aussi fidèle que possible de tous les phénomènes qu'il a décrits.

Tout y était; aucun des faits passés n'a manqué à cette sorte de revue qu'il nous a été donné de pouvoir faire ; on eut dit que tous, obéissant à une sorte d'évocation, venaient, comme à un commandement exprès, dans le même lieu et dans un même temps, se réunir avec leurs formes diverses, pour nous faire voir, dans le même moment, ce que tous les observateurs de tous les pays avaient inscrit, depuis soixante ans passés, dans les différentes publications relatives à la vaccine.

Rien n'a manqué pour que la lumière fut faite ; et cette lumière, en se reflétant sur le passé, en a pénétré tous les recoins et dissipé toutes les obscurités. Nous

avons pu voir ce qu'était ce *grease*, ce *sore-heel's* de Jenner ; nous avons pu l'étudier et vérifier par l'expérimentation les propriétés vaccinogènes que Jenner lui avait reconnues avec une merveilleuse sagacité.

Nous avons pu savoir ce que c'était que ce javart *inoculable* de Sacco; nous avons vu et compris ce qu'avaient vu les expérimentateurs qui, à différentes époques, avaient pu déterminer le cowpox par l'inoculation de ce qu'ils croyaient être les *eaux-aux-jambes*.

Tout s'est trouvé expliqué par la diversité des formes, que la maladie équine, génératrice du cowpox, est susceptible de revêtir : formes dépendantes des régions où se concentre davantage son éruption caractéristique et sous lesquelles elle peut avoir des caractères assez grands de ressemblance, soit avec les *eaux-aux-jambes*, soit avec les crevasses compliquées du javart, soit avec la *morve*, soit avec le *farcin* qu'on a pu s'y méprendre et commettre de graves erreurs de diagnostic.

Mais sous la diversité possible de ses formes, cette maladie est une et identique à elle-même ; c'est la maladie équine que Jenner a reconnue génératrice de la *vaccine*, ou plutôt c'est la *vaccine* elle-même ou, autrement dit, la maladie éruptive antagoniste de la variole, car elle rend stérile pour la semence de cette dernière maladie le terrain organique, qu'il soit celui du cheval, du bœuf ou de l'homme, sur lequel la sienne propre a été ensemencée. Ainsi, à bien considérer les choses, ce qui ressort des filiations expérimentalement établies par la découverte de Jenner, c'est l'identité du

horse-pox, du cowpox et de la vaccine. Ces trois maladies n'en font qu'une ; ou, autrement dit, le virus dont elles procèdent est un et reste identique à lui-même sur les trois organismes d'espèces différentes qui sont susceptibles de lui servir de milieu de culture.

Puisé sur le cheval et inoculé à la vache et à l'homme, il produit le cowpox sur l'une et la vaccine sur l'autre.

Puisé sur la vache et inoculé au cheval et à l'homme, il produit le horse-pox sur l'un et la vaccine sur l'autre.

Puisé sur l'homme et inoculé au cheval et à la vache, il produit le horse-pox sur l'un et le cowpox sur l'autre.

Et les trois organismes qui peuvent lui servir de milieu de culture deviennent, quand ils ont reçu son imprégnation, stériles pour la semence variolique.

Inversement quand c'est la semence variolique qui s'est emparée la première du terrain. Ce terrain devient stérile à son tour pour la semence virulente, d'où procèdent, comme de leur source commune, le horse-pox, le cowpox et la vaccine.

Voilà l'idée synthétique qu'il faut se faire, d'après l'étude des faits, et surtout d'après les épreuves de l'expérimentation, de cette maladie commune au cheval, au bœuf et à l'homme, à laquelle un nom spécial a été donné, suivant l'espèce sur laquelle on l'a observée : c'est la même maladie, ou, si l'on aime mieux, c'est une triple maladie en une seule essence.

Voilà, je le répète, ce que l'étude expérimentale des faits autorise à affirmer.

Mais une idée bien autrement compréhensive a été formulée par M. Depaul devant l'Académie de médecine, en 1863, dans la discussion fameuse à laquelle donnèrent lieu l'exposé et l'examen critique des faits observés à Alfort dans le printemps de cette même année. S'inspirant d'analogies fondées sur des caractères objectifs, sur le mode d'évolution des éruptions, et surtout sur les immunités réciproques que l'expérience démontre résulter de l'imprégnation respective des organismes susceptibles par les virus, soit du horse-pox, soit du cowpox, soit de la vaccine, soit de la variole, M. Depaul en vint à cette conception hardie, qui n'était pas appuyée sur une étude expérimentale suffisante des choses, qu'en définitive il n'existait qu'une seule maladie éruptive, commune à l'homme et aux animaux, la variole.

Suivant lui, il n'existait pas de virus vaccin.

Le prétendu virus vaccin, qu'on considère comme l'antagoniste, le neutralisant du virus varioleux, n'est autre que le virus varioleux lui-même.

La maladie éruptive à laquelle sont sujettes les espèces bovine et chevaline est identique, quant à sa nature, à la variole de l'homme.

Pour les autres espèces (porcs, moutons, chèvres, chiens, singes), l'identité de leurs maladies éruptives propres avec la variole serait à peu près démontrée, suivant M. Depaul. Mais cependant, à cet endroit, il

se montre moins affirmatif, faute d'une connaissance personnelle des faits.

M. Depaul s'appuyait, pour soutenir les identités qu'il affirmait, sur la similitude si grande, suivant lui, des phénomènes généraux et locaux; les différences des caractères des pustules, ne dépendant, à ses yeux, que des différences de structure de la peau et la présence de poils nombreux.

Désignant sous le nom de variole les maladies éruptives du cheval et du bœuf, il arguait, pour établir leur identité avec la variole humaine : des formes sporadique et épidémique qu'elles sont susceptibles de revêtir, comme la variole humaine; de l'inoculabilité facile de la variole du cheval à la vache, et réciproquement;

De l'inoculabilité facile de la variole de la vache à l'espèce humaine;

De l'inoculabilité possible de la variole du cheval à l'espèce humaine ;

De l'inoculabilité de la variole de l'homme à la vache, au cheval et à plusieurs espèces;

De la contagion des épidémies de variole de l'homme aux animaux (vaches, bœufs, chevaux, moutons);

De la possibilité qu'une épidémie de variole débute par les animaux et s'étende à l'homme;

De la bénignité de la variole inoculée;

De la localisation fréquente des pustules de la variole inoculée aux points d'insertion; de l'insignifiance des pustules secondaires.

Si M. Depaul reconnaissait, dans ses conclusions,

que, « d'une manière générale, ce qu'il appelait la variole des animaux est plus discrète et moins grave que la variole de l'espèce humaine », il faisait observer, immédiatement, pour atténuer cette différence, « qu'on avait beaucoup exagéré les dangers de l'inoculation de la variole dans l'espèce humaine, et qu'il suffisait, pour s'en convaincre, d'étudier, sans idée préconçue, ce qui a été écrit sur ce sujet ».

Enfin, M. Depaul terminait ses conclusions en affirmant, « d'après la description donnée par plusieurs de nos vétérinaires modernes, que la *maladie aphteuse* n'était autre chose que la variole et qu'elle devait, à l'avenir, prendre place sous ce nom dans les dictionnaires et dans les traités de médecine vétérinaire ».

S'il n'eut fallu que du talent pour faire prévaloir une cause, M. Depaul, à coup sûr, aurait gagné la sienne, car il en dépensa, et beaucoup, à soutenir cette doctrine presque entièrement spéculative, dont les conclusions que je viens de reproduire présentent la substance.

Mais, en pareille matière, des arguments appuyés sur l'interprétation des faits d'observation, auxquels on peut facilement opposer des faits contradictoires, constituent des assises bien peu solides pour établir ce que l'on croit être la vérité ; et ici encore, comme dans tant d'autres exemples antérieurs, l'exposé des choses va nous donner une nouvelle démonstration de la supériorité de la méthode expérimentale sur la méthode d'induction pure, pour dégager la vérité du chaos des faits dont la signification reste, la plupart

du temps, ou méconnue ou incomprise, tant que la preuve de leurs rapports réels n'est pas faite par la méthode expérimentale.

De fait, nous avons beaucoup discouru dans cette discussion mémorable. Aux arguments fondés sur les analogies, les adversaires de M. Depaul, ont opposé ceux que l'on pouvait si facilement établir sur les différences : différences de caractères objectifs; différences dans la gravité, dans les modes de contagiosité : la variole étant infectieuse en même temps que virulente, la maladie équine et ses dérivés, le cowpox et la vaccine, ne pouvant se transmettre que par l'inoculation.

M. Bousquet, dans une de ses argumentations contre M. Depaul, lui avait demandé « un petit grain de mil, qui aurait mieux fait son affaire » que tous les plus beaux discours du monde : à savoir la transformation expérimentale de la variole en vaccine, par le passage de son virus par le médium de la vache. « Que M. Depaul vienne ici, dans cette enceinte, s'écriait M. Bousquet à la fin de la discussion, et qu'en présence de l'Académie qui nous écoute et nous juge, il dise ces simples paroles : *Oui, j'ai inoculé la variole à la vache, et la vache m'a rendu la vaccine :* je n'en demande pas davantage ; j'ai foi en son honneur et, sur sa déclaration, je me convertis à ses doctrines ; jusque-là, je veux douter. »

C'était la bonne ou, pour mieux dire, la seule manière de résoudre la question agitée devant l'Académie, depuis plusieurs mois déjà. De mon côté, j'avais

demandé qu'on eut recours à l'expérimentation pour obtenir cette solution : « Un coup de lancette, disais-je, vaudrait mieux, au point où en sont les choses, que tous les arguments échangés déjà ou qu'on pourrait échanger encore. »

Le quadrige sculpté sur le frontispice de la colonnade du Louvre symbolise assez les résultats obtenus dans de grandes discussions scientifiques, lorsqu'aucune preuve expérimentale ne peut être produite à l'appui de l'une ou de l'autre des opinions débattues. Le char reste immobile entre les chevaux qui le tirent dans des directions opposées. De même dans les discussions, quand on ne s'oppose que des raisonnements, et que, de part et d'autre, leurs forces se font équilibre, ou le paraissent tout au moins, devant les auditeurs. Mais qu'interviennent l'expérimentation et les preuves certaines qu'elle peut produire, et les discussions cessent d'elles-mêmes, car elles n'ont plus de motifs quand la vérité est trouvée et donne aux faits leur signification certaine.

C'est ce qui est arrivé à l'endroit de l'origine équine de la vaccine lorsque, grâce aux observations et aux expériences de Toulouse et d'Alfort, la science fut définitivement fixée sur la nature de la maladie vaccinogène du cheval, dont les formes diversifiées avaient pu faire naître la croyance à la multiplicité des sources différentes où l'on pourrait puiser le virus du cowpox.

Mais si sur ce point fondamental, tout motif de doute et de divergences d'opinion avait disparu, il

n'en était pas de même de la grande question de l'identité de la variole et des diverses maladies varioliformes des animaux. Sur cette question, toute de fait, la grande discussion académique de 1863 n'avait pu aboutir, parce que les éclaircissements que l'expérimentation seule pouvait donner manquaient encore.

Frappée de la stérilité de cette discussion, si longue qu'elle eut été, et malgré tant d'efforts dépensés, de part et d'autre, pour faire prévaloir ce que l'on croyait la vérité, la Société des sciences médicales de Lyon conçut et réalisa le projet de demander à l'expérimentation la solution d'un problème que, par la force même des choses, le raisonnement seul s'était trouvé impuissant à trouver.

En conséquence, elle institua une commission dont MM. Chauveau, Viennois et Meynet furent les rapporteurs.

Voici comment les recherches de cette commission ont été dirigées et les résultats qu'elles ont produits.

D'abord elle a fait une nouvelle étude expérimentale de la vaccine considérée en elle-même.

Etant donnée la classe des espèces vaccinifères ou réputées telles : bœuf, homme, cheval, âne, mouton, chèvre, chien ; quel effet produit l'insertion du vaccin sur toutes respectivement ? Quelle influence exerce sur lui l'organisme de chaque espèce ?

Telles sont les questions que la commission s'est d'abord proposé de résoudre, et elle est arrivée aux solutions qu'elle cherchait par une série d'inoculations pratiquées au moyen du cowpox.

En voici les résultats sur l'espèce bovine :

Toutes les inoculations avaient été faites par piqûres sous-épidermiques, sur les mâles à la région des bourses ou du périnée ; pour les femelles sur le côté externe des lèvres de la vulve, afin de rendre plus facile l'observation des phénomènes consécutifs.

« Rien de plus régulier et de plus constant, disent les rapporteurs, que la marche de l'éruption, suite de l'inoculation.

« Dès le deuxième jour apparaît, au point piqué, une papule rosée qui ne tarde pas à s'agrandir.

« Le troisième, cette papule devenue plus large et plus proéminente, se déprime à son centre qui prend un aspect blanchâtre, contrastant avec la couleur rouge de la périphérie.

« Le quatrième jour, la pustule est définitivement constituée, avec son ombilic, son bourrelet circulaire et son aréole.

« Du cinquième au huitième jour, elle continue à croître sans changer de caractère. Arrivée alors à son maximum de développement, l'aréole, d'un rouge vif, ne forme plus généralement qu'un cercle fort étroit, plus ou moins saillant, circonscrivant avec netteté la pustule proprement dite. Celle-ci, toujours ombiliquée et déjà brunâtre au centre, reflète, à sa périphérie, une teinte jaune paille et, quelquefois, la couleur blanche nacrée que l'on observe dans la vaccine humaine.

« Puis commence la période décroissante. La teinte brunâtre envahit graduellement et irrégulièrement

toute la surface de la pustule, l'aréole s'efface, la saillie du bouton vaccinal s'affaisse peu à peu, et vers le douzième jour, celui-ci n'est plus indiqué que par la croûte centrale, croûte qui tombe du quatorze au vingtième jour, en laissant, comme dans l'espèce humaine, une légère cicatrice, indéfiniment persistante.»

Telle est la marche de l'inoculation vaccinale dans l'espèce bovine : marche régulière et constante.

Les seules variations que peuvent présenter les pustules dans leur évolution sont celles qui résultent des différences dans l'intensité de l'inflammation et se traduisent par des nuances de couleur et de dimensions.

Ces différences paraissent dépendre des conditions du milieu que représentent les organismes pour la semence virulente qu'ils ont reçue, les pustules se montrant plus belles, étant donné le même virus, sur les animaux en plein état de santé que sur ceux qui sont malingres et mal nourris.

Cependant cette loi n'est pas générale ; ce qui implique d'autres conditions, encore à déterminer, pour expliquer les différences des effets qu'un même virus peut produire sur différents organismes.

L'éruption pustuleuse consécutive à l'inoculation vaccinale ne donne lieu à aucuns phénomènes généraux appréciables.

Aucun phénomème d'éruption générale secondaire n'a été constaté.

Dans trois cas, sur un nombre considérable de vaccinations, il y a eu quelques pustules en plus que

les piqûres pratiquées; mais comme toutes ont marché de pair, on a considéré les surnuméraires comme la conséquence d'inoculations accidentelles, faites au moment de l'opération par l'opérateur lui même qui, par le fait de l'indocilité des animaux, n'est pas toujours maître de ses mouvements.

La cohabitation des animaux vaccinés avec les animaux sains n'a donné lieu à aucun accident de transmission.

Chez tous les animaux inoculés du cowpox, la réinoculation faite avec le plus grand soin, quatre mois après, a complétement échoué.

On est autorisé à conclure des expériences spécifiées dans ces deux derniers paragraphes, d'une part, que le cowpox n'est pas infectieux et, de l'autre, qu'il investit l'organisme d'une complète immunité contre lui-même. Ce dernier résultat acquis, la commission a pu faire la vérification expérimentale de l'affirmation toute théorique de M. Depaul que la fièvre aphteuse des ruminants était de la même nature que la variole.

Sept expériences d'inoculation du cowpox à des animaux de l'espèce bovine, qui avaient été atteints de la fièvre aphtheuse, quelques-uns à un degré extrême de gravité, donnèrent lieu, sur tous, au développement de très belles pustules vaccinales. Deux des sujets de cette expérience servirent, avec un plein succès, à vacciner un certain nombre d'enfants.

Avant la commission lyonnaise, M. Mathieu, vétérinaire à Sèvres, avait démontré expérimentalement que

la cocotte laissait aux animaux qui l'avaient subie toute leur susceptibilité pour la vaccine.

Donc, l'identité des deux maladies ne saurait plus être soutenue. C'était là une simple vue de l'esprit, dont le coup de lancette des expérimentateurs a fait justice. Aussi bien, elle n'était même pas justifiée par les analogies, tant la différence est grande entre les symptômes des deux maladies.

Le vaccin humain, qu'il procède du cowpox depuis peu de temps ou qu'il ait passé par une longue série de générations sur l'espèce humaine, par des inoculations successives de bras à bras, ce vaccin est-il susceptible de retourner à la vache et, en y repullulant, de traduire sa puissance par le développement des pustules caractéristiques? Il y avait, sur ce point, des opinions divergentes, résultant de nombreux insuccès dans les essais qu'on avait faits, de reporter le vaccin humain sur la vache. M. Bousquet, qui avait obtenu une série de quinze réussites, attribuait son succès à ce qu'il avait expérimenté sur de jeunes sujets de l'espèce bovine avec du vaccin humain qui était *nouveau*, c'est-à-dire qui avait été puisé récemment sur les pustules d'une vache affectée du cowpox primitif, autrement dit, d'un cowpox qui ne procédait pas d'une inoculation,

Cette interprétation par M. Bousquet du fait expérimental qu'il avait produit, impliquait sa croyance à la dégénérescence du vaccin transmis de bras à bras.

Qu'y avait-il donc de fondé dans cette croyance?

C'est ce que la commission lyonnaise s'est proposé de vérifier expérimentalement.

Quantités d'expériences ont été faites sur l'espèce bovine avec du vaccin humain : soit le vaccin humain issu directement du cowpox, soit le vaccin dit *jennérien*, conservé à *la Charité* de Lyon, après un nombre prodigieux de générations successives chez l'enfant. Des pustules de cowpox s'élevèrent à l'endroit de chaque piqûre, sans distinction de l'origine du vaccin inséré, témoignant toutes que le passage du virus du cowpox par le médium de l'organisme humain, n'a pas altéré sa faculté de repulluler sur l'organisme du bœuf, comme cela semblait résulter d'expériences antérieures à celles de la commission de Lyon.

« Ainsi, entre le cowpox et le vaccin jennérien, point de différences essentielles entre les phénomènes produits par leur tansmission croisée. Même aptitude à se communiquer aux animaux de l'espèce bovine; mêmes effets déterminés sur ces animaux par l'inoculation : voilà bien des caractères qui démontrent rigoureusement que la nature du vaccin primitif n'a pas changé, quand on le fait germer sur l'homme au lieu de l'entretenir sur le bœuf. »

Ainsi a conclu la commission lyonnaise.

Mais si le vaccin humain se montre doué de la même activité, quelle que soit son origine, quand on le reporte sur la vache, cela ne veut pas dire, aux yeux de la commission, qu'il n'éprouve pas une certaine atténuation en passant par l'organisme humain. Le volume moindre sur les sujets de l'espèce bovine

des pustules de source humaine, comparées à celles qui sont produites par l'inoculation du cowpox, semble en témoigner. Mais, d'après la commission, cette atténuation ne résulte pas d'une action *lente* de l'organisme humain sur le virus vaccin, puisque le vaccin dit *jennérien*, qui a passé de bras à bras, à travers une longue série d'années, comme celui qui est entretenu à l'hôpital de la Charité de Lyon, ce vaccin jennérien se montre tout aussi actif, dans sa pullulation sur l'homme, que celui qui est issu directement du cowpox.

Comment se fait-il que le vaccin humain se soit montré stérile entre les mains du plus grand nombre des expérimentateurs qui, avant la commission lyonnaise, avaient tenté de le reporter sur le bœuf? Cela est assez difficile à expliquer. Mais, quoi qu'il en soit, les conclusions tirées des faits négatifs du passé doivent être réformées, et il demeure aujourd'hui avéré, grâce aux expériences nouvelles, que le vaccin humain peut refleurir sur les sujets de l'espèce bovine qui peuvent être transformés en sources abondantes de vaccin, dans les cas où la menace d'une épidémie varioleuse impose l'obligation de recourir, dans un temps rapide, à la vaccination d'un grand nombre de sujets à la fois.

Cette nouvelle étude expérimentale de la vaccine sur l'espèce bovine était nécessaire à la commission pour qu'elle fût à même d'apprécier, comparativement, sur cette espèce, les effets du vaccin et du *variolin*, pour employer l'expression heureuse et utile dont s'est servi Auzias Turenne. Etant bien connus et détermi-

nés les résultats de l'inoculation du premier, la commission avait un critérium certain pour apprécier, par comparaison, les effets du second. Nous allons voir, dans la suite de cet exposé, les éléments de certitude que l'étude expérimentale et comparée des deux virus a fournis pour la solution définitive de la question de leur identité.

Cette première étude achevée, la commission lyonnaise l'a répétée sur l'espèce chevaline, en suivant la même marche, mais dans des conditions expérimentales moins favorables, parce qu'elle n'avait plus à sa disposition, et en grand nombre, des animaux de choix et à antécédents connus, comme ceux qu'elle avait trouvés à l'École d'agriculture de la Saulsaie et à la ferme du parc de la Tête-d'Or.

Elle ne put donc se servir que des chevaux de rebut, vieux pour la plupart, que l'École vétérinaire se procure pour les travaux anatomiques et physiologiques.

D'autre part, il ne lui fut pas possible de puiser directement, sur un cheval affecté du horse-pox, le virus dont elle avait besoin pour ses études, car cette maladie est, paraît-il, d'une extrême rareté à Lyon, sans doute parce que le commerce n'y importe pas beaucoup de chevaux de provenance anglaise. Force lui fut donc de recourir au cowpox et, contre son attente, les expériences d'inoculation de ce virus réussirent si complétement sur le cheval et sur l'âne, qu'il lui fut possible de faire une étude expérimentale très complète des effets du vaccin sur l'organisme équin.

Voici les résultats de cette étude :

Les régions de l'inoculation furent le fourreau, le bout du nez et la croupe.

« Aucun travail spécifique ne se manifeste dans les cinq ou six premiers jours, après l'inoculation; du cinquième au huitième, les points piqués deviennent nettement papuleux. Jusqu'au dixième jour environ, les papules s'agrandissent et deviennent de plus en plus saillantes, en prenant la forme d'un cône extrêmement évasé, ayant de 10 à 20 millimètres à sa base. Pendant cette période, ces larges papules coniques sont résistantes, douloureuses à la pression, et ne présentent, à leur surface, aucun soulèvement, ni aucune autre modification de l'épiderme, qui offre seulement un reflet légèrement rougeâtre, chez les animaux à peau peu pigmentée. Puis survient une nouvelle phase, qu'on pourrait appeler *période de sécrétion*, qui commence du neuvième au dixième jour. L'épiderme, légèrement soulevé sur presque toute l'étendue de la papule, laisse suinter de nombreuses gouttelettes de sérosité limpide, très légèrement citrine. Ces gouttelettes ne tardent pas à se concréter en croûtes jaunâtres, transparentes, formant, sur toute la surface de la pustule, une espèce de cristallisation caractéristique, bien différente de la croûte qui succède aux pustules vaccinales sur l'homme et les animaux de l'espèce bovine. La sécrétion, qui dure plusieurs jours, est terminée du treizième au dix-septième jour de l'inoculation. Si alors on enlève la croûte, on met à nu une surface humide, granuleuse, rosée, ne faisant aucune saillie

au-dessus de la peau environnante. Cette surface est creusée d'une cavité centrale assez profonde, sorte d'ombilic dans lequel s'enfonce, à la manière d'un clou, une saillie de la face profonde de la croûte. »

Voilà, très nettement indiqués, les phénomènes consécutifs à l'inoculation vaccinale chez le cheval.

Comme chez le bœuf, aucun signe de réaction fébrile; aucune manifestation d'éruption généralisée.

Comparés aux effets de l'inoculation vaccinale chez le bœuf, ceux qu'on observe chez le cheval présentent quelques différences.

La pustule du cheval est conique, au lieu d'être plate et ombiliquée comme celle du bœuf et de l'homme; son ombilication ne devient visible qu'après le détachement de la croûte.

Au point de vue de la manière dont s'effectue la sécrétion, dans la pustule arrivée à la période de maturité, il existe entre la pustule équine et celle du bœuf et de l'homme un caractère différentiel encore plus marqué.

Chez le cheval, la sécrétion s'effectue sur toute la surface du bouton, jusqu'à ses limites extrêmes à sa base; tandis que, dans la pustule vaccinale bovine et humaine, la sécrétion ne s'opère que dans le cercle circonscrit dans l'aréole. La croûte consécutive correspondant à la surface sécrétante, il en résulte que, chez le cheval, elle recouvre toute la pustule, tandis que chez le bœuf et l'enfant, elle n'en occupe que le centre.

Au point de vue de l'abondance des liquides sécrétés,

la différence est grande entre les pustules du cheval et celles du bœuf. Tandis que les premières fournissent une quantité très considérable de liquide virulent, dont on peut remplir des tubes en grand nombre, celles-ci se trouvent très rapidement taries et desséchées. Au point de vue pratique, cette différence de fécondité des pustules dans les deux organismes doit être prise en grande considération, car si l'urgence se manifeste de pratiquer l'inoculation vaccinale sur un grand nombre de sujets à la fois, comme dans un collège, un régiment ou, mieux encore, sur toute une population, on sera sûr de se procurer du vaccin en plus grande abondance, en l'inoculant au cheval qu'en l'insérant sur un animal de l'espèce bovine. Et à supposer que l'inoculation équine directe ne soit pas possible dans une localité donnée, par pusillanimité des opérateurs et des opérés, ou des uns et des autres à la fois, le cheval, par l'abondance des sources que représente chacune de ses pustules, fournirait le moyen d'inoculer un grand nombre de génisses et de vaches, et de procurer rapidement le virus vaccinal de provenance bovine, nécessaire pour pratiquer la vaccination en grand.

De fait, le virus équin, procédant du cowpox, peut être retransporté sur la vache et y germer; il traduit ses effets par une formation de pustules aux points de l'inoculation. Jenner l'avait reconnu et établi par l'observation; les expériences de Loy l'ont démontré et, soixante ans plus tard, celles de Toulouse et d'Alfort. Si les expériences de la commission lyonnaise, concor-

dantes, du reste, avec celles de ses devanciers, au point de vue de leurs résultats positifs, semblent impliquer un certain degré d'atténuation dans le virus qui a passé par l'organisme du cheval, cela ne me paraît constituer qu'un cas particulier, dépendant des conditions dans lesquelles l'inoculation a été pratiquée.

Pour la première expérience, en effet, on s'est servi, non pas du virus à la période de la pleine sécrétion pustuleuse, mais des croûtes détachées des pustules et délayées dans une petite quantité d'eau. Ces pustules, ainsi obtenues, étaient si petites, qu'on a eu peine à reconnaître leur nature vaccinale d'après leur apparence. Mais telle était bien leur nature cependant, car deux inoculations de contre-épreuve avec du cowpox d'excellente qualité, faites sur l'animal qui les portait, échouèrent complétement ; et, d'autre part, l'inoculation du virus d'une de ces pustules donna lieu à une éruption de horse-pox sur la nature de laquelle il n'y avait aucun doute.

La deuxième expérience de la commission fut faite avec du liquide puisé sur une pustule, au moment où la croûte commençait à se former. L'inoculation de ce liquide fut, cette fois encore, suivie de pustules, plus petites que celles qui résultent de l'inoculation du cowpox. Mais ces pustules, d'origine équine, étaient certainement de nature vaccinale, car l'inoculation du liquide de leur sécrétion fut suivie sur un enfant d'une très belle éruption vaccinale et sur une génisse d'une très belle éruption de cowpox.

Si le horse-pox inoculé à l'enfant lui donne la vaccine, que devient cette vaccine, d'origine équine, quand on la reporte de l'enfant sur le cheval et le bœuf, et que des animaux on la reporte sur l'espèce humaine ? La commission lyonnaise a soumis ces questions aux épreuves de l'expérimentation, et voici la solution qu'elle a obtenue.

La vaccine d'origine équine de l'enfant, reportée sur l'espèce chevaline, a donné lieu à une éruption de horse-pox, mais petite et prompte à s'éteindre.

Cette vaccine d'origine équine de l'enfant, reportée sur la vache a engendré un très beau cowpox.

Le horse-pox produit sur le cheval par l'inoculation d'un vaccin d'enfant, d'origine équine, reporté sur l'enfant, n'a engendré que des pustules vaccinales avortées et fausses, car l'enfant soumis à la contre-épreuve de l'inoculation avec la vaccine a contracté un très beau vaccin.

Le cowpox de la vache, engendré par le vaccin de horse-pox, reporté sur l'enfant, a donné lieu sur lui à une belle éruption vaccinale.

Voici donc la série de ces générations :

1°. Le horse-pox est produit par l'inoculation du cowpox au cheval.

2°. Ce horse-pox, engendré du cowpox, *inoculé à la vache*, donne lieu à des pustules de cowpox qui, inoculées à l'enfant, donnent la vaccine.

3°. Le horse-pox engendré du cowpox, *inoculé à l'enfant*, donne la vaccine.

4° Le vaccin humain, engendré du horse-pox, *ino-*

culé au cheval et à l'âne, donne le horse-pox. (Plus développé sur l'âne.)

5°. Le vaccin humain, engendré par le horse-pox, *inoculé à la génisse*, donne lieu à un beau cowpox.

6°. Le horse-pox, engendré du vaccin humain, issu du horse-pox, *inoculé à l'enfant*, donne lieu à des pustules avortées et fausses, reconnues telles par la contre-épreuve de l'inoculation vaccinale.

7°. Le cowpox, engendré par le vaccin humain issu du horse-pox, inoculé à des enfants, donne lieu à un très beau vaccin.

8°. Le cowpox, engendré par le vaccin humain issu du horse-pox, inoculé à des génisses, engendre le cowpox.

La commission lyonnaise a cru pouvoir conclure de ces faits que l'organisme du cheval constituait un milieu moins favorable à la culture du vaccin que celui du bœuf et de l'homme ; et, conséquemment, que le vaccin était originaire de l'espèce bovine et que la vraie vaccine primitive était le cowpox.

Cette conclusion, comme on le voit, est en complète contradiction avec la théorie jennérienne. Pour Jenner, c'est le cheval qui est la source primitive ; c'est du cheval que la vaccine procède ; c'est dans le cheval que le virus vaccinal paraît posséder sa plus grande énergie. Il résulte effectivement de l'observation des faits spontanés et des résultats des expériences consécutives que les accidents de contagion accidentelle du horse-pox à l'homme sont caractérisés par des symptômes bien autrement graves que ceux qui résultent

de la contagion accidentelle du cowpox ; et que l'inoculation directe à l'enfant et à l'homme du virus du horse-pox dit spontané, se traduit par le développement de pustules plus fortes et, dirai-je, plus animées que celles du cowpox.

Cependant, à ne considérer que les faits tels qu'ils se sont produits sous les yeux de la commission lyonnaise, et avec les moyens dont elle disposait, on ne saurait contester que ses conclusions ne soient rigoureuses. Il ressort, en effet, de ses expériences, que toutes les fois qu'elle a fait passer le virus vaccin par l'organisme du cheval, elle l'en a vu sortir plus faible et s'atténuant jusqu'a la stérilité.

Or, les faits ne sauraient être contradictoires : quand on voit une même cause ou, pour parler avec plus de précision, un même virus, celui du horse-pox, se montrer très efficace d'un côté, très faible de l'autre et même éteint, il faut bien en inférer que les conditions dans lesquelles ces résultats se produisent ne sont pas identiques.

Dans les circonstances où Jenner a observé, il avait affaire au horse-pox *naturel*, c'est-à-dire développé par les voies naturelles de la contagion, et se caractérisant par des phénomènes d'éruptions généralisées ou fortement confluentes dans certaines régions, le bas des jambes, l'extrémité inférieure de la tête. Or, on sait que la contagion, produisant ses effets dans ces conditions, donne lieu à un état morbide toujours plus grave que lorsque la semence de la contagion est insérée artificiellement.

La différence est grande dans l'espèce humaine, entre la variole contractée par les voies naturelles et celle qui est inoculée. De même pour la clavelée, de même pour le *grease* jennérien. Ceux qui sont venus après Jenner, qui ont pu observer et expérimenter dans les conditions où il s'est trouvé placé, ont obtenu des résultats identiques aux siens, et qui étaient parfaitement confirmatifs de ses vues sur l'origine équine de la vaccine, et sur la plus grande énergie du vaccin équin relativement au vaccin bovin ou humain. Les expériences de Loy, celles de Toulouse et d'Alfort sont, à ce point de vue, parfaitement concordantes entre elles et avec celles de Jenner. Ceux qui ont pu observer, à Alfort, l'éruption pustuleuse des mains et de la figure du jeune Amyot, élève vétérinaire de la période de 1863, qui s'était inoculé le horse-pox accidentellement par la blessure d'un doigt, en pansant un cheval atteint d'un horse-pox confluent, sont demeurés convaincus de l'énergie du virus de cette maladie puisé à la source équine et transporté sur l'homme.

Si donc la commission lyonnaise n'a pas observé des faits semblables, il faut bien que cela tienne à ce qu'elle ne s'est pas trouvée dans les mêmes conditions que les expérimentateurs, ses devanciers, qui ont pu témoigner de la justesse des vues de Jenner, d'après leurs propres expériences, faites dans les conditions mêmes où Jenner était placé pour voir et expérimenter.

Ces conditions différentes où la commission lyonnaise a fait ses recherches, quelles sont-elles? On ne peut,

à cet égard, que faire des conjectures. Elle n'a pu expérimenter qu'avec un horse-pox affaibli, puisqu'il procédait d'inoculations au lieu d'être le horse-pox naturel. D'autre part, ces vieux chevaux, qui lui ont servi de sujets de culture, constituaient-ils un milieu aussi favorable, pour la reproduction de la semence virulente, que les vaches et les génisses, ou l'enfant, sur lesquels le cowpox a été reporté? Ces questions doivent être posées et je pense qu'au lieu de se ranger à la conclusion générale que la commission lyonnaise a cru pouvoir formuler, d'après ses essais, en assez petit nombre du reste, — sept expériences en tout, — il ne faut l'accepter que comme l'expression de ces expériences mêmes. J'incline fortement à penser, d'après ce que j'ai observé personnellement, que si l'on eut expérimenté avec de jeunes sujets, comme il a été possible de le faire pour l'espèce bovine, les résultats eussent été tout autres.

Quoi qu'il en soit, il faut tirer de ces expériences de la commission lyonnaise l'enseignement qu'elles renferment : à savoir qu'il est possible que l'organisme du cheval constitue un milieu de culture moins favorable que celui du bœuf et de l'homme pour la culture, l'entretien et la conservation du vaccin avec toute son activité.

Nous voilà loin de l'opinion d'Auzias Turenne qui, pendant toute la durée de la discussion académique en 1863, répétait avec une insistance qui ne s'est jamais lassée que, pour avoir du bon vaccin, il fallait l'entretenir sur le cheval où il reprenait sa force,

comme une plante retransportée dans son pays d'origine qui retrouve, dans ce milieu, toutes les conditions favorables aux manifestations de sa plus grande activité.

Que l'organisme du cheval puisse devenir, à volonté, une source accidentelle et abondante d'un virus actif, par des inoculations de vaccin puisé sur la vache et l'enfant, pas de doute à cela; toutes les expériences en témoignent. Mais que ce virus équin reporté sur le cheval, après avoir passé par le médium de l'enfant ou de la vache, s'y ravive, s'y régénère et y devienne plus actif, comme le pensait Auzias Turenne, là est la question; et sans accepter comme définitif ce qui semble ressortir sur ce point des expériences de la commission lyonnaise, il est certain que des doutes doivent être conçus à l'endroit de cette propriété régénératrice du vaccin dont le cheval serait doué.

A supposer que le contraire de cette idée fut démontré vrai, comme le pense la commission lyonnaise, il n'y aurait rien de contradictoire entre ce résultat et les faits qui démontrent que le horse-pox, que j'appelle *naturel*, — pour ne pas employer l'expression *spontané*, qui implique une idée doctrinale, — se caractérise par une plus grande intensité d'action de son virus.

Les faits de Lyon n'infirmeraient donc pas, on le voit, la doctrine jennérienne, si fortement confirmée par tant de faits et d'expériences. Ils tendraient à établir, seulement, que le virus équin trouve des conditions plus favorables à la conservation de son activité

dans l'organisme du bœuf et de l'homme que dans celui du cheval lui-même.

L'expérimentation seule peut dire si les choses se passeraient ainsi dans les cas où l'on prendrait de jeunes chevaux pour sujets d'expérience, et, pour matière expérimentale, du virus puisé sur des chevaux affectés du horse-pox naturel.

Après avoir fait cette double étude expérimentale du cowpox et du horse-pox, afin de pouvoir comparer, avec une complète connaissance de cause, les phénomènes consécutifs à l'inoculation de la vaccine avec ceux que produit l'inoculation de la variole sur les mêmes espèces, la commission procéda de la même manière, à l'étude expérimentale de celle-ci.

Nous voici maintenant devant le grand problème dont la commission lyonnaise s'est proposé la solution expérimentale : celui de l'identité ou de la différence de nature de la variole et de la vaccine. Variole et vaccine ne font qu'un, disaient les uns devant l'Académie de médecine en 1863 ; variole et vaccine font deux, disaient les autres. Et les uns et les autres soutenaient respectivement leur manière de voir, en invoquant, les uns, les analogies ; les autres, les différences. Belle joute oratoire à coup sûr, mais qui ne pouvait être productive de résultats certains au point de vue de la question à résoudre, parce que cette question était toute expérimentale et qu'en pareille matière, comme le dit l'aphorisme baconien, « *non fingendum nec excogitandum quid natura faciat, sed inveniendum.* » C'est de cette pensée, qu'on peut considérer comme la

devise de la méthode expérimentale, que la commission lyonnaise s'est inspirée pour instituer et poursuivre ses recherches.

Ce fut d'abord sur l'espèce bovine que porta son étude expérimentale de la variole.

Qu'arrive-t-il quand on inocule le virus de la variole à des animaux de cette espèce? Premier point qu'il fallait éclaircir car si, dans la longue période écoulée depuis Jenner, beaucoup de tentatives ont été faites, elles n'ont abouti qu'à des résultats contradictoires.

L'inoculation variolique n'est jamais suivie, chez un sujet de l'espèce bovine, de phénomènes généraux : point de fièvre, pas d'éruptions disséminées, pas de perte d'appétit; aucune diminution dans la sécrétion lactée.

Quant aux phénomènes locaux, ils sont d'une telle insignifiance apparente que tous les expérimentateurs, avant la commission lyonnaise, et les membres de cette commission eux-mêmes, dans leurs premiers essais, n'y ont attaché aucune importance. Mais le hasard qui devient souvent un bon conseiller, quand on sait en comprendre les indications, devait bientôt leur dévoiler combien le petit grain papuleux qui se developpe, à peine visible et tangible, à l'endroit des piqûres de l'inoculation variolique, était considérable par l'importance du fait, jusqu'alors inconnu, dont il était l'expression.

L'inoculation variolique ne se traduit, en effet, que par « de petites papules rouges, ayant de deux à quatre millimètres de diamètre, papules peu saillantes, légère-

ment coniques, au centre desquelles on distingue la piqûre de la lancette. Ces papules commencent à se développer le deuxième jour, et arrivent en cinq jours à leurs plus grandes dimensions. Le douzième, elles disparaissent complétement après avoir présenté, à leur centre, au point piqué, une croûte noire extrêmement petite ».

Voilà le fait en soi, bien différent, on le voit, de celui qui caractérise l'inoculation vaccinale.

Quelle en est la signification?

Voici comment le hasard l'a dévoilée :

Une génisse, sur laquelle l'inoculation variolique s'était traduite par l'*insignifiante* éruption papuleuse, fut prise ultérieusement comme sujet d'inoculation vaccinale. Mais, malgré la qualité du cowpox employé, cette inoculation resta sans effet. Une deuxième épreuve, à laquelle cette jeune bête fut soumise, donna les mêmes résultats négatifs. Qu'était-ce à dire? Des expériences parallèles, faites avec le même vaccin, sur un cheval et une génisse ne pouvait laisser aucun doute sur sa qualité. Pourquoi la première génisse s'était elle montrée réfractaire à son action? Ne serait-ce pas que l'inoculation variolique aurait donné à cette bête l'immunité contre le cowpox, comme le cowpox donne à l'homme l'immunité contre la variole?

Cette hypothèse fut soumise à une vérification expérimentale. Sur dix animaux que l'on vaccina avec du cowpox, après les avoir, au préalable, soumis à l'inoculation variolique, six se montrèrent complétement réfractaires; aucune éruption vaccinale ne se

produisit à l'endroit des piqûres. Sur trois, il y eut des pustules rudimentaires et éphémères. Un seul a été atteint d'un cowpox régulier et bien caractérisé.

La question était donc jugée par ces résultats, car il est de règle que la vaccination, quelle que soit l'origine du virus employé, humain, bovin ou équin, se traduit toujours par une éruption vaccinale sur les bêtes de l'espèce bovine, indemnes de toute vaccine antérieure. Le nombre des faits négatifs, sur les bêtes variolées, conduisait donc à cette conclusion que l'inoculation variolique, si peu caractéristique qu'ait semblé l'éruption qu'elle engendre sur les sujets de l'espèce bovine, est pour ces sujets préservatrice de la vaccine, au même titre que l'inoculation vaccinale est, pour l'homme, préservatrice de la variole.

Rien de plus logique que cette conclusion et d'une plus rigoureuse exactitude.

Si les animaux variolés ne sont plus susceptibles de recevoir la vaccine, la réciproque est également vraie: les animaux vaccinés n'ont plus de réceptivité pour la variole. Cela résulte de deux expériences seulement, mais suffisamment concluantes, car l'antagonisme de la variole et de la vaccine implique une réciprocité nécessaire.

Mais cet antagonisme veut, pour s'exercer, que l'un des ensemencements précède l'autre et s'empare du terrain pour le rendre stérile à la semence de la maladie adverse. Si au lieu de procéder à des inoculations *successives* des virus des maladies *adverses*, on les inocule en même temps, sur un sujet vierge de l'une et de

l'autre, on voit sur le bœuf, comme chez l'homme, marcher de pair les deux éruptions caractéristiques, sans qu'elles s'influencent réciproquement. Au point de vue des rapports de la vaccine et de la variole, l'assimilation est donc complète entre l'organisme du bœuf et celui de l'homme : dans les deux espèces, la maladie qui occupe la première le terrain le stérilise pour la semence de l'autre; et quand elles sont ensemencées en même temps, elles trouvent, l'une et l'autre, dans ce même terrain, vierge encore, les éléments de la pullulation de leur virus respectif.

Ces faits ne sont pas concordants avec les résultats d'expériences antérieures. M. Bousquet, par exemple, n'avait jamais vu prendre que la vaccine, quand il l'inoculait sur le bœuf, de concert avec la variole. C'est que voyant les pustules vaccinales avec leur beau développement, il considérait comme des pustules avortées ces papules, à peine visibles, qui se montrent à l'endroit des piqûres varioliques. Cette impression, je l'ai subie, pour mon compte particulier, dans une expérience que j'ai faite d'inoculation de la variole à la vache; n'ayant vu survenir que ce petit grain papuleux que M. Chauveau a décrit, je n'ai pu le considérer comme une éruption spécifique, et je me suis trouvé d'autant plus autorisé dans mon appréciation à cet égard, qu'ayant ensuite inoculé la vaccine au sujet de cette expérience une très belle éruption vaccinale consécutive est venue porter un témoignage que je croyais irréfragable, contre la susceptibilité du bœuf à l'imprégnation variolique. J'avais fait comme le *voyageur sen-*

timental débarquant à Calais, c'est-à-dire, j'avais formulé une conclusion générale d'après un fait unique. C'est qu'aussi, par une singularité qui excuse mon erreur et l'explique, les chances de l'expérimentation m'avaient fait tomber sur un sujet exceptionnel, comme le dixième de la série sur laquelle la commission lyonnaise a expérimenté : lequel était demeuré susceptible encore de la vaccine, malgré une inoculation variolique *réussie*. Probablement que je me serais abstenu de ma conclusion trop hâtive et que j'aurais été déterminé à continuer mes essais, si j'avais trouvé réfractaire au vaccin le sujet sur lequel j'avais inoculé la variole.

Etant démontré ce fait si considérable que l'organisme du bœuf est susceptible de la variole humaine, qui se traduit chez lui, à la manière de la vaccine, par une éruption spécifique, la question de l'identité ou de la différence de cette éruption avec celle du cowpox se présentait à examiner. En d'autres termes, la variole était-elle devenue vaccine, en passant par l'organisme du bœuf, ou était-elle restée variole ?

Rien dans les caractères objectifs ne pouvait servir à l'éclaircissement de cette question. Quelle différence, en effet, entre l'éruption variolique de l'homme et cette éruption, d'apparence avortée, qui fait suite à l'inoculation variolique sur la génisse. Aucune analogie à établir d'après le volume, la forme des boutons, d'après la marche de leur évolution.

Aucune, non plus, entre les caractères des papules varioliques et ceux des pustules vaccinales. La locali-

sation seule des éruptions et l'absence de phénomènes fébriles établissaient une certaine similitude entre les deux maladies.

On pouvait se demander si le virus variolique, transporté de l'homme sur l'espèce bovine, n'avait pas besoin d'être soumis à une certaine culture, dans le milieu bovin, pour récupérer toutes ses aptitudes et les manifester par une éruption plus complète que l'éruption, restant papuleuse, qui caractérise une première inoculation. L'expérience n'est pas venue confirmer cette vue de l'esprit. Le virus de la variole, puisé sur un sujet de l'espèce bovine et transporté sur trois autres, a donné lieu à des phénomènes éruptifs encore moins marqués qu'à la suite de la première inoculation et est resté même sans effet sur l'un des animaux qui, soumis plus tard à l'inoculation du cowpox, a présenté une fort belle éruption vaccinale.

D'où cette conclusion que « la culture du virus variolique sur l'espèce bovine, bien loin de rendre plus apparents les caractères de l'éruption qu'il engendre, diminue l'activité de ce virus avec une telle rapidité qu'il ne produit plus d'effet appréciable à une deuxième génération ».

Que nous voilà loin des modes de manifestations du cowpox! Avec de telles différences dans les caractères objectifs des deux maladies et dans l'évolution de leurs symptômes, impossible d'établir entre elles, même une similitude, à plus forte raison, une identité.

Les expériences qui suivent vont le démontrer d'une manière encore plus frappante. « Inoculez la

variole à une vache, disait M. Bousquet à M. Depaul ; si la vache me rend la vaccine, je me déclarerai converti à votre doctrine; en attendant, je conserve mes doutes à son endroit. »

Cette expérience, que M. Bousquet réclamait avec un sens si judicieux, la commission lyonnaise l'a exécutée ; elle a fait retourner sur l'homme le virus variolique qu'elle avait fait passer par l'organisme du bœuf; et ce n'est pas la vaccine que cet organisme a rendue, c'est la variole.

Le virus variolique, repris sur la vache et inoculé à un premier enfant, a donné lieu , sur celui-ci , à une éruption pustuleuse aux points de l'inoculation , avec une petite éruption secondaire dans l'alvéole des boutons.

Un deuxième enfant , inoculé de bras à bras avec le virus du premier, a été affecté d'une variole généralisée sur la face et sur le tronc, formant une éruption quasi-confluente, accompagnée de symptômes généraux très accusés. Point de doute possible sur la signification de pareils faits. Le virus variolique bovin, retransporté sur l'organisme humain, y a retrouvé toute son activité et, dès la deuxième génération, s'est traduit par une variole confluente.

Cependant, les partisans de l'identité des deux maladies ne pouvaient-ils pas dire que l'éruption du deuxième enfant était, non pas celle de la variole, mais bien de la vaccine généralisée. La commission a paré cette objection en reportant sur l'espèce bovine le virus de l'éruption du second enfant. Si cette érup-

tion était de nature vaccinale, elle devait se traduire, sur un sujet de l'espèce bovine, par une éruption de cowpox si complétement différente de celle de la variole bovine que toute confusion entre elles deux est absolument impossible.

A la suite de cette inoculation, rien autre chose n'est venu que la très petite éruption papuleuse caractéristique de l'inoculation variolique bovine ; et l'inoculation à la génisse du liquide puisé dans la trame d'une de ces papules est restée absolument sans résultats.

Ainsi la vache inoculée de la variole ne rend pas la vaccine ; elle rend ce qu'on lui avait prêté, et en monnaie identique c'est-à-dire qu'elle rend la variole. L'hypothèse de l'identité des deux maladies n'a donc aucun soutien dans la réalité, c'est une vue de l'esprit qui prouve combien la méthode inductive est insuffisante pour déterminer avec rigueur la nature des choses.

Mais si l'organisme du bœuf est impuissant à transformer la variole en vaccine ; ou plutôt, pour employer une formule qui soit plus en rapport avec la conception de l'identité primordiale des deux virus, si l'organisme du bœuf ne peut pas dépouiller le virus varioleux de l'excès de son énergie et lui donner la bénignité qui le caractérise à l'état de vaccin, est-ce que ce phénomène d'atténuation ne se produit pas dans l'organisme du cheval ?

La commission lyonnaise s'est posé ce problème et, afin de le résoudre, elle a fait , comme pour l'espèce

bovine, l'étude expérimentale de la variole dans ses rapports avec l'espèce équine.

Un premier résultat, et tout nouveau, est sorti de ses recherches, c'est que l'organisme du cheval, comme celui du bœuf, peut recevoir l'imprégnation variolique, de la même manière et avec les mêmes conséquences.

Mais sur le cheval, l'éruption est mieux caractérisée que chez le bœuf. Elle se traduit par des papules coniques, rougeâtres, douloureuses, dont le centre, correspondant au point piqué, est couvert d'une toute petite croûte.

Au point de vue de la forme, la ressemblance est grande entre les papules varioliques et celles du horse-pox inoculé ; mais celles-ci diffèrent de celles-là par ce caractère essentiel qu'à la période de leur maturité, l'épiderme se soulève sur toute leur surface qui devient le siège d'une sécrétion séreuse abondante, persistante pendant plusieurs jours ; tandis que la papule variolique ne laisse sourdre, sous la pression des doigts, qu'une très petite quantité de liquide par l'orifice de la petite cavité que l'enlèvement de la croûte centrale a mise à nu.

La preuve de la susceptibilité du cheval à contracter la variole résulte, comme pour le bœuf, de ce que, une fois variolé, il n'est plus propre à prendre la vaccine ; et, une fois vacciné, il se montre réfractaire à la variole.

Le virus variolique équin s'affaiblit, comme celui du bœuf, lorsqu'il est inoculé du cheval à un animal de

son espèce, mais non pas aussi rapidement que dans l'espèce bovine ; ce qui implique que l'organisme du cheval est plus propre que celui du bœuf à la culture du *variolin*. Mais pour conserver plus longtemps son activité que chez le bœuf, le virus de la variole ne change pas de nature ou, pour mieux dire, il ne s'y atténue pas au point de revêtir la bénignité du horse-pox ; car, dans la conception des *identistes*, le cowpox, le horse-pox, la vaccine ne faisant qu'un avec la variole, les médiums animaux opéreraient, non pas la transformation, mais l'atténuation du virus variolique ; ils lui ôteraient sa malignité pour en faire un virus bénin.

Rien de cela n'arrive. La variole reste la variole.

Transportée sur le cheval, elle ne devient pas le horse-pox ;

Transportée du cheval au bœuf, elle ne devient pas le cowpox, comme fait le horse-pox ; elle n'y prend même pas racine, car des animaux de l'espèce bovine, auxquels on avait inoculé la variole d'origine équine, se sont montrés très susceptibles du cowpox : preuve que leur milieu n'avait pas été stérilisé, pour la semence vaccinale, par l'inoculation variolique équine.

Enfin la grande preuve que la variole reste la variole, malgré les médiums où on la fait passer, c'est que, quand on va en repuiser le virus dans l'organisme équin qui l'a reçu, pour le faire retourner à l'homme, la maladie qu'on détermine chez celui-ci est la petite vérole, se généralisant sur tout le corps, et revêtant même les caractères infectieux qui lui sont propres, car dans la salle où se trouvaient trois enfants qui

avaient été inoculés avec du virus variolique de source équine, un enfant, qui n'était pas encore vacciné, contracta, par infection, une variole bénigne, mais généralisée.

Enfin, comme si rien ne devait manquer pour permettre d'affirmer la nature variolique de la maladie des enfants auxquels la variole *équine* avait été transmise, la mère de l'un d'eux fut contagionnée par lui ; et comme elle avait été vaccinée dans sa jeunesse, sa maladie fut discrète et revêtit, comme il arrive fréquemment après une ancienne vaccination, la forme d'une varioloïde.

Ainsi donc le cheval auquel on a inoculé la variole ne rend pas la vaccine, il rend la variole.

Il est vrai que le virus variolique semble éprouver quelque atténuation, en passant par l'organisme du cheval, mais cette atténuation ne change pas sa nature, car il donne à l'enfant la variole et non pas la vaccine.

Il se traduit chez le cheval auquel on le fait retourner, après son passage à travers le médium humain, par l'éruption propre au virus variolique, et non pas par le horse-pox ;

Il se traduit chez le bœuf, auquel on le fait retourner après son passage à travers le médium humain, par l'éruption propre au virus variolique, et non pas par le cowpox.

Il résulte manifestement de cette étude expérimentale de la variole, dans ses rapports avec l'organisme du cheval, que si cet organisme est apte à recevoir l'imprégnation du virus variolique, il n'exerce sur ce

virus aucune action capable de le *transformer* en virus vaccinal.

Le virus variolique semble perdre de son énergie en passant par le médium du cheval, mais il reste identique à lui-même ; et quand on l'ensemence sur l'un ou sur l'autre des organismes qui sont aptes à le recevoir, il se traduit, sur tous, par l'éruption qui lui est propre et, sur aucun, il n'engendre l'éruption particulière au vaccin : horse-pox, cowpox ou vaccine, suivant les espèces.

Rien, dans les résultats de l'expérimentation, n'autorise donc la doctrine qui fait de la variole humaine la source commune d'où procéderaient non seulement les maladies antagonistes de la variole, mais encore toutes les maladies varioloïdes des animaux.

La variole constitue une espèce complétement à part.

Son identité, affirmée théoriquement, avec les maladies éruptives qui peuvent lui être substituées, est une conception de l'esprit que contredisent les résultats de l'expérimentation. L'identité n'existe qu'entre celles-ci, horse-pox, cowpox et vaccine : trois maladies qui n'en font qu'une, puisqu'elles procèdent du même virus, le vaccin.

L'identité de ces trois maladies entre elles est démontrée par la possibilité de les produire respectivement dans chaque espèce susceptible, avec leurs caractères constants, en empruntant le virus de leur inoculation, indistinctement sur l'une ou l'autre des trois espèces susceptibles de lui servir de milieu.

Mais si les trois maladies, antagonistes de la variole, procèdent d'un même virus, qui en constitue l'essence et les identifie l'une à l'autre, la variole a son virus propre, d'une tout autre nature, car il se traduit par de tout autres effets.

La doctrine de l'identité de la variole et de la vaccine ne saurait donc être acceptée, puisque, loin de trouver son appui dans l'expérimentation, elle est contredite et infirmée par tous les faits de l'expérimentation.

QUATORZIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

VARIOLE ET VACCINE (*suite*) — VARIOLISATION DE LA VACHE PAR CEELY ET THIÉLÉ

SIGNIFICATION DE CES EXPÉRIENCES

Récapitulation. — Unicisme et dualisme. — L'unicisme est sans fondement. — La variole, espèce morbide distincte. — La vaccine et ses deux congénères, le cowpox et le horse-pox, trinité morbide procédant d'un virus unique. — La variole inoculée du bœuf à l'enfant et reportée de l'enfant au bœuf ne donne jamais lieu chez ce dernier à une éruption de cowpox. — Critérium excellent des résultats des expériences antérieures à celles de la commission lyonnaise. — Les faits ne peuvent être contradictoires. — Expériences de Ceely, en Angleterre. — Elles démontrent l'inoculabilité de la variole humaine à l'espèce bovine. — Inoculation accidentelle à un homme du liquide de la papule de l'inoculation variolique sur une vache. — Transmission de la variole. — Pour Ceely, cette variole est la vaccine *modifiée*. — Inoculation à des enfants de la variole d'origine bovine. — Phénomènes consécutifs. — La variole inoculée à l'espèce bovine est restée la variole dans les expériences de Ceely comme dans celles de Lyon. — Expériences de Thiélé, médecin à Kasan (Russie). — Elles sont éclairées par celles de la commission lyonnaise. — La vache peut être variolée par inoculation. — Le virus reçu par la vache peut être transporté sur l'homme. — La maladie transmise à l'homme n'est pas la vaccine, car, reportée sur la vache, elle ne se traduit pas par le cowpox. — Critérium sûr. — La variole inoculée au bœuf paraît s'y atténuer. — Serait-ce

un procédé pour inoculer une variole plus bénigne? — Question à étudier expérimentalement dans les pays où la variolisation est en usage.

MESSIEURS,

Ce sont de belles expériences que celles de la commission lyonnaise ; bien instituées, bien conduites, bien dirigées, elles ont donné la solution définitive par les faits, d'une question que toutes les habiletés développées de part et d'autre, dans une longue controverse académique, avaient laissée fatalement irrésolue. C'est, qu'en effet, dans une question de cette nature, tout expérimentale, « il faut des actions et non pas des paroles »; il « faut, comme l'a dit le président de la commission, M. Chauveau, des faits, des *vrais faits*, c'est-à-dire des faits qui, par leur exactitude, leur constance, leur enchaînement, se présentent si clairs et tellement significatifs, qu'ils n'ont besoin d'aucun artifice de langage pour être interprétés ».

Ces faits, la commission lyonnaise les a produits. Deux doctrines étaient en présence, qu'on peut appeler celle de l'*unicisme* et celle du *dualisme*, en appliquant à la question de la variole et de la vaccine des expressions en usage dans les discussions relatives à la syphilis.

N'y a-t-il qu'une maladie, la variole, dont la vaccine et ses congénères seraient des expressions modifiées?

N'y a-t-il qu'un virus, le virus variolique, qui deviendrait le virus vaccin, en subissant dans l'organisme

des animaux susceptibles de le recevoir une sorte d'élaboration, atténuante de son énergie ?

La solution de cette question est aujourd'hui donnée par les expériences de la commission lyonnaise. La doctrine de l'*unicisme* est démontrée sans fondements dans la réalité.

La variole constitue une espèce morbide distincte.

La vaccine et ses deux *congénères*, le cowpox et le horse-pox, trinité morbide procédant d'un virus unique, en constitue une autre.

Les virus de ces deux espèces restent absolument distincts l'un de l'autre, et la différence radicale de leur nature s'accuse, d'une manière manifeste et constante, par la différence des effets qu'ils produisent l'un et l'autre, quand on les inocule, séparément ou simultanément, aux animaux dont l'organisme constitue pour eux un milieu de culture.

Elle s'accuse surtout par la conservation de leur individualité, avec ses caractères propres, quel que soit l'organisme qu'ils traversent. La variole inoculée au bœuf ou au cheval, se traduit, sur chacun, par des phénomènes éruptifs, particuliers pour chaque espèce, mais remarquablement différents, dans chacune, des phénomènes qui se manifestent à la suite de l'inoculation vaccinale ; ou, autrement dit, la caractéristique objective de l'inoculation variolique n'est pas celle qui est propre au cowpox dans l'espèce bovine, au horse-pox dans l'espèce chevaline. L'éruption variolique est autre dans ces deux espèces que l'éruption vaccinale.

Et le liquide virulent que l'on puise dans les papules de l'éruption variolique propre au bœuf et au cheval n'est autre que le virus variolique pur, doué de toutes ses propriétés d'origine, car lorsqu'on l'éprouve, en le faisant retourner à l'homme, il lui donne la variole avec ses caractères d'éruption et ses propriétés infectieuses et contagieuses.

Et la preuve que cette maladie, revenue du bœuf ou du cheval, est bien la variole et non pas la vaccine, comme inclinent à le penser les unicistes, en se fondant sur les similitudes assez grandes qui existent entre les deux éruptions dans l'espèce humaine, la preuve que cette maladie est bien la variole et non pas la vaccine, c'est que, lorsqu'on la reporte sur le bœuf, jamais elle ne lui donne le cowpox. L'éruption par laquelle elle se traduit est celle qui est propre à l'inoculation variolique.

Là est le critérium fidèle pour juger de la nature des deux maladies. Si le virus variolique, inoculé au bœuf, avait éprouvé une telle mitigation dans l'organisme de celui-ci qu'il ait été non pas transformé en vaccin, mais amené par son atténuation à l'état de vaccin, capable de ne transmettre à l'enfant qu'une simple vaccine, il est clair que cette vaccine, issue de variole, devrait accuser sur l'espèce bovine la modification de sa nature primitive, en donnant lieu par son inoculation à une éruption franchement vaccinale. Or, c'est ce qui n'est pas. Cette prétendue vaccine, engendrée par le virus puisé sur un bœuf variolé, n'est que la variole, car son virus, reporté sur le bœuf, donne

lieu à la manifestation éruptive propre à la variole chez cet animal, et non pas à la manifestation éruptive, si distincte de celle-ci, qui fait suite à l'inoculation du cowpox.

Voilà ce qu'a démontré la commission lyonnaise; et grâce à ce critérium rigoureux, il devient possible, aujourd'hui, de donner leur signification véritable aux résultats d'expériences d'inoculations varioliques, faites avant celles de la commission lyonnaise, et desquelles leurs auteurs ont tiré des conclusions diamétralement opposées à celles que les expérimentateurs de Lyon ont déduites de leurs recherches.

Or, les faits ne peuvent être contradictoires, on ne saurait trop le répéter; la contradiction ne peut exister que dans leur interprétation, s'ils ont été produits dans des conditions identiques d'expérimentation. Le virus variolique ne peut pas avoir deux manières, diamétralement différentes, de se comporter, en deçà et au delà du canal de la Manche. L'organisme du bœuf ne peut pas être fantaisiste dans ses rapports avec le virus varioleux ; le conserver intégralement à Lyon et le rendre tel qu'on le lui a donné, tandis que dans la vallée d'Aylesbury où Robert Ceely, médecin de l'hôpital du comté de Buckingham, a fait ses observations et ses expériences, il rendrait la vaccine, à la place de la variole, conformément au désidératum exprimé par Bousquet en 1863.

La contradiction entre les faits d'expérimentation n'étant pas possible, il faut, quand elle paraît exister,

en chercher la raison. Le critérium fourni par les expériences de Lyon va nous permettre de la trouver.

Exposons d'abord d'une manière sommaire les expériences fameuses du docteur Ceely, que les unicistes invoquent comme une preuve irréfragable à l'appui de leur doctrine.

Elles ont été publiées en 1840, dans un livre intitulé : « Observations sur la *variole-vaccine* (variolæ vaccinæ) telle qu'elle se présente, de temps en temps, dans la vallée d'Aylesbury, avec le compte rendu de plusieurs expériences récentes sur la vaccination, la rétrovaccination et la variolisation des vaches, entremêlées de remarques incidentes. » (Worcester 1840).

La première expérience du docteur Ceely eut pour but la vérification expérimentale de cette assertion du docteur Sonderland : « que le cowpox de la vache provient uniquement de l'infection par les exhalaisons varioliques d'hommes récemment infectés de la petite vérole et se trouvant en contact avec la vache ».

Sur quoi cette opinion était-elle basée ?

Sur la coïncidence entre la moins grande fréquence du cowpox d'une part, et de l'autre la rareté, depuis une trentaine d'années, des épidémies varioliques.

Des tentatives faites de communiquer la variole à deux vaches, en les enveloppant de chemises et de couvertures provenant de malades affectés de la petite vérole confluente, demeurèrent sans résultat.

On les inocula de la variole quinze jours plus tard, au moyen de la lancette et par un séton, au pis, aux trayons, sans plus de résultats apparents.

Toutefois, il faut faire remarquer que la vaccination de ces deux animaux resta sans effets, ce qui implique, on est autorisé à l'admettre aujourd'hui, d'après ce que nous ont appris les expériences de Lyon, que les inoculations varioliques avaient été plus effectives qu'elles ne l'avaient paru.

Après ces premières tentatives de transmission de la variole à la vache, par voie d'infection, Ceely multiplia les expériences d'inoculation directe du virus variolique à des génisses.

Dans une première expérience, la variolisation fut pratiquée sur trois sujets avec du virus de variole discrète.

Sur le premier, le siège de l'inoculation fut la lèvre gauche de la vulve : insertion avec de grandes dents de peigne, chargées sur la moitié de leur longueur. Au-dessous de la vulve furent appliqués deux petits sétons imprégnés du même virus.

Dans les neuf premiers jours, rien autre chose apparut qu'un peu de gonflement des piqûres. Les sétons étaient passifs, secs et adhérents.

Le neuvième jour, Ceely vaccina la génisse de cette expérience, sur la lèvre droite de la vulve, par sept piqûres.

Le dixième jour de la variolisation, deuxième de la vaccination, plusieurs des piqûres de l'insertion variolique sont dures et élevées ; mais *une seule*, près du bord de la vulve, a pris *la forme et l'aspect de la pustule vaccinale;* elle est presque circulaire, a un bord élevé et une petite croûte au centre déprimé. En en-

levant doucement la croûte irrégulière centrale et ponctionnant avec soin la cuticule, de dessous laquelle cette croûte paraît avoir été exsudée, on a obtenu de la lymphe et on en a chargé faiblement trente-huit pointes en une heure.

Le onzième jour de la variolisation, le gonflement induré circulaire, formant le bord de la pustule, était un peu aplati et diminué. Le soir, croûte plus forte au centre de la pustule, dont les bords sont moins élevés.

Le douzième jour, ils sont plus gonflés et plus rouges. La croûte centrale est plus sombre. Deux des autres piqûres varioliques sont plus gonflées, mais encore à l'état tuberculeux. Aucune exsudation ne s'y est opérée.

Le treizième jour, les pustules de l'insertion variolique sont plus enflammées; elles ont une teinte rouge semblable à celle de la muqueuse de la vulve.

Le quatorzième jour, la pustule de l'insertion variolique a moins d'induration marginale, paraît plus plate et la croûte en est en partie détachée.

Le quinzième jour, cette pustule grandit, sa croûte est plus grande; le bord induré et élevé est tout à fait circulaire, rouge et brillant vers le centre.

Le seizième jour, elle diminue; sa croûte se détache; les dix-septième et dix-huitième jours, la pustule d'origine variolique est très aplatie.

Enfin le vingt-cinquième jour, la cicatrice est achevée ; à l'endroit de la pustule existe une dépression dont le fond ridé réflète une teinte rose pâle.

Pendant le même temps l'éruption vaccinale suivait régulièrement ses phases.

Le 12 mars, la variolisation et la vaccination pratiquées une nouvelle fois sur cette génisse restèrent sans résultats.

Sur une deuxième génisse, un premier essai d'inoculation variolique demeura sans effets. Mais quinze jours après, la réinoculation fut pratiquée avec du virus de variole discrète, que l'on inséra par huit piqûres qui en furent baignées et qu'on irrita avec les dents de peigne qui servaient à l'inoculation.

Le sixième jour, d'après Ceely, toutes ces piqûres présentèrent l'apparence des pustules vaccinales ; mais quatre seulement se développèrent et revêtirent les caractères qui ont été décrits dans l'observation précédente.

Dans la troisième expérience, l'inoculation faite de la même manière ne fut suivie que d'une induration papuleuse, que l'on considéra comme un insuccès, mais qui était le signe, cependant, de l'imprégnation virulente de l'organisme, comme les expériences de Lyon l'ont appris, car cette génisse se montra réfractaire à la vaccination qui fut efficace sur deux animaux témoins.

Ces faits portaient témoignage que la variole humaine était inoculable aux animaux de l'espèce bovine. Sur ce point, la concordance est parfaite entre ces expériences de Ceely et celles que la commission lyonnaise a faites vingt-trois ans plus tard. Une seule différence existe : c'est dans l'accentuation des symp-

tômes. Il ne semble pas qu'à Lyon, ils se soient montrés avec un caractère si nettement pustuleux que Ceely les a vus, ou tout au moins qu'il les indique. Peut-être y a-t-il mis un peu de complaisance? On a une certaine tendance à le penser, en lisant le passage où il exprime la grande satisfaction que lui a fait éprouver la vue de « la vésicule variolique, très vigoureuse, tendue, rouge, brillante avec une teinte argentée par la tension de l'épiderme » que la piqûre de l'inoculation avait fait naître sur le sujet de la première expérience.

Mais cette éruption, consécutive à l'inoculation variolique et présentant les mêmes caractères sur deux des sujets inoculés, de quelle nature était-elle ?

Pour résoudre cette question, Ceely eut recours à l'inoculation de la lymphe d'origine variolique qu'il avait recueillie; et il fait observer que ces expériences d'inoculation furent pratiquées avec le plus grand soin, et « non même, sans inquiétude, car je ne pouvais oublier, ajoute-t-il, les expériences faites dans l'Inde, par M Brown, où il paraît que la *vaccine*, provenant de vaches de Silhet avait été accompagnée *finalement, et contrairement aux prévisions*, d'une éruption varioloïde et avait pris un caractère fatal ».

Une expérience, accidentelle, rapportée par Ceely, présente une grande importance pour éclairer et, mieux, pour résoudre la question de la nature réelle de la maladie éruptive déterminée sur ses génisses par l'inoculation variolique. Voici en quels termes Ceely a rendu compte de cet incident bien significatif :

« Mon aide, M. Taylor, à qui j'avais confié la lancette employée à ouvrir la vésicule variolique dans la première expérience, le dixième jour, pendant que je chargeais des pointes sur cette vésicule, se piqua lui-même à la main, entre le pouce et l'index, alors que l'instrument était humide de lymphe. Je n'eus pas, sur le moment, connaissance de ce fait. Le quatrième jour, il me montra une élevure dure, rouge-foncé, papulaire à cet endroit, en m'en disant la cause, et il m'assura en même temps qu'il avait été vacciné dans son enfance et avait eu, ultérieurement, la petite vérole modifiée.

« Le cinquième jour, il y avait une élevure papulo-vésiculaire, entourée d'une aréole rouge-sombre, et beaucoup de gêne des mouvements de la main.

« Le soir le mal de tête apparut, ainsi que d'autres symptômes fébriles, avec des papules d'un rouge-vif sur le visage et sur d'autres endroits.

« Le sixième jour, une aréole plus étendue environnait l'élevure moins abrupte, qui maintenant était parfaitement vésiculaire; les symptômes constitutionnels s'accrurent, et les papules sur le visage, le cou, le tronc et les membres, présentèrent des sommets cendrés, et montrèrent, à la loupe, de légères dépressions centrales.

« Le septième jour, il était manifeste que la maladie avait atteint son acmé la veille. L'aréole était diminuée, la vésicule plus apparente. Quelques-unes des papules présentaient des sommets de couleur paille et la roséole diminuait. En même temps, les

symptômes fébriles s'abattaient et la mollesse sous l'aisselle diminuait.

« Le huitième jour, tous les changements étaient plus marqués, mais le mal de tête durait encore. Les papules étaient plus jaunes ; quelques-unes se desséchaient ; les vésicules étaient plus grandes, mais moins actives et l'aréole était comparativement pâle. »

Qu'était-ce que cette maladie, que l'expérimentateur ne cherchait pas, et qu'une inoculation de hasard a fait naître sous ses yeux? Ici il ne semble pas qu'on puisse mettre de l'hésitation à répondre à cette question. Cette maladie, à ne s'y pas tromper, c'est la variole, comme elle se montre sur les organismes, dont la susceptibilité à l'action de son virus propre a été diminuée et par la vacccination du premier âge d'abord et, en second lieu, par une variole modifiée. Mais Ceely, qui se croyait sur la piste de la découverte de la transformation de la variole en vaccine, n'était pas dans les dispositions d'esprit nécessaires pour donner à la maladie accidentelle de son aide sa véritable signification ; et cette maladie si bien caractérisée par son origine, par l'évolution de ses papules, leur généralisation sur toute la surface du corps, par les symptômes fébriles concomitants et le mal de tête persistant jusqu'au neuvième jour, devint, « *évidemment*, aux yeux de Ceely, *la vaccine modifiée dans un tempérament sanguin, avec le roseola et le lichen vésiculaire ou vaccinal.* »

«..... On est aisément dupé par ce qu'on aime et l'amour-propre engage à se tromper soi-même » ; c'est

là une vérité qui s'applique tout aussi bien aux choses de l'esprit qu'aux choses du cœur. Ceely, qui croyait avoir vu la pustule vaccinale naître sous la piqûre de sa lancette chargée de virus variolique, s'était attaché à l'idée de l'identité de nature des deux maladies; et croyant en avoir trouvé la démonstration par les faits, il se trompait lui-même, par amour de sa théorie et aussi par amour-propre, sur la signification de ceux qui leur étaient contradictoires. C'est sous l'impulsion de ce double sentiment qu'il a vu la vaccine dans une maladie qui n'était manifestement que la variole revenue sur l'homme, après avoir passé par l'organisme du bœuf, sans y avoir subi aucune modification de nature.

Cette illusion, que Ceely s'était faite à l'endroit d'une variole transmise à un homme par une inoculation accidentelle, fut entretenue dans son esprit par les résultats de ses expériences d'inoculation à des enfants du virus d'origine variolique, puisé à la source bovine, et réputé par lui vaccinal. De fait, entre les belles pustules de la vaccine et celles de la variole bénigne qui restent localisées sur les enfants aux points mêmes où ont été faites les piqûres d'inoculation, la ressemblance physique est si grande qu'on peut aisément s'y tromper.

C'est ce qui est arrivé à Ceely, car la variole que son aide avait contractée avec une lancette d'inoculation, — si heureusement, doit-on dire, pour l'éclaircissement et l'interprétation des faits — ne laisse aucun doute sur la nature de ce prétendu cowpox d'origine

variolique, qu'il inocule à cinq enfants, au moyen de quatre piqûres sur le bras gauche de chacun.

« Chez tous, dit-il, les piqûres furent enflammées de bonne heure, mais l'inflammation s'apaisa et la période papuleuse fut tardive chez tous.

« Le huitième jour, une pustule rouge-sombre apparut à l'endroit de plusieurs des piqûres, car beaucoup manquèrent. Il se forma chez tous des vésicules avec aréoles à différentes époques. »

Ceely suit pas à pas, dans son mémoire, les éruptions telles qu'elles se produisent sur les sujets de ses expériences — sur vingt piqûres, six seulement furent suivies de pustulation. Dans tous les cas, est-il dit, les symptômes dits constitutionnels, furent très légers, et les secondaires proportionnés à l'étendue et aux caractères de l'aréole. — « L'un des enfants, âgé de cinq mois, gras et en bonne santé, du nom de *Woodbrige*, souffrit beaucoup, eut des vomissements et du délire. On n'observa d'éruption dans aucun cas, sauf le sien ; il eut une roséole étendue. »

On peut voir, par ces caractères, qu'il existe de remarquables différences entre l'éruption consécutive au vrai cowpox et celle qui s'est manifestée sur les sujets des expériences de Ceely. Six piqûres sur vingt deviennent pustuleuses ; l'apparition des pustules est tardive ; sur l'un des enfants, éruption généralisée, à laquelle on donne le nom de roséole ; grandes souffrances, délire, vomissements. Ces signes sont, ce me semble, trop caractéristiques pour qu'on puisse accepter

l'idée que le virus inoculé avait cessé d'être variolique et était devenu vaccinal.

Trois autres enfants furent inoculés avec les pointes chargées du virus bovin et vaccinés en même temps.

Sur tous trois, toutes les piqûres vaccinales se transformèrent en pustules, tandis qu'il n'y eut que cinq piqûres sur huit, faites avec la *nouvelle lymphe*, comme l'appelle Ceely, qui donnèrent des résultats, mais plus tardivement que les piqûres de la *lymphe ancienne*.

Dans une troisième série d'expériences, deux enfants furent inoculés avec la lymphe puisée sur un des veaux variolés, et ils furent vaccinés en même temps. Comme toujours l'éruption vaccinale s'opéra plus vite et d'une manière plus complète que celle du virus bovin, la *nouvelle lymphe*. Les symptômes, sur les deux sujets, apparurent à l'approche des aréoles et *furent assez graves*, pendant l'activité de celle-ci.

Dans les transports subséquents de bras à bras, de la lymphe bovine, issue de variole, et de la lymphe vaccinale, la première parut plus énergique que la seconde. On put en faire la comparaison sur de mêmes sujets, auxquels la double inoculation avait été pratiquée, et sur des sujets séparés. Mais plus tard, après d'autres transports de bras à bras, « il fut impossible de découvrir la plus légère différence dans l'évolution et les effets des deux lymphes inoculées, malgré les sources différentes d'où elles provenaient ».

Dans une quatrième série d'expériences faites sur quatre enfants, l'évolution des phénomènes s'effectua de la même manière que dans les séries antérieures,

c'est-à-dire que toutes les piqûres de l'insertion bovine n'aboutirent pas et que leur pustulation fut plus tardive que celles de la vaccine. Ceely signale *la gravité* des symptômes constitutionnels.

Il appelle l'attention sur un cas particulier de ses inoculations, qui, au point de vue de l'interprétation des faits, a de l'importance. Une enfant de 14 ans avait été inoculée avec des pointes chargées du *vaccin-variolique primaire*. « Je fus frappé, dit Ceely, de la ressemblance que quelques-unes de ses vésicules (pustules) présentaient avec les vésicules du huitième jour, représentées dans l'ouvrage de Jenner, sur le bras de Hannah Excell, et qu'il considérait comme si remarquablement semblables aux résultats de l'inoculation de la petite vérole. » Cette malade déclara qu'elle se sentait légèrement indisposée le cinquième et le sixième jour, que l'aisselle était douloureuse le septième, et qu'elle était alors dans un état de vertige, mais qu'elle n'était plus malade le huitième.

Ces symptômes ont, on le voit, d'assez grands caractères de dissimilitude avec ceux que produit l'inoculation de la vaccine véritable, celle de *l'ancienne lymphe*.

La maladie du jeune enfant dont l'histoire vient d'être tracée fut inoculée à sa sœur, qui était également en âge de raison. Le neuvième jour où l'aréole commença, cette enfant se plaignit de maux de tête. Le onzième jour, l'aréole était complétement développée et tous les symptômes revinrent *sous une forme aggravée*.

« Le douzième jour, l'aréole déclinait, mais les vésicules gonflées ayant crevé la cuticule molle, l'inflammation et l'induration redoublèrent, une eschare circonscrite, avec ulcération de la peau, s'ensuivit et donna lieu à la formation d'une cicatrice profonde. »

Il y a encore ici de notables différences entre les symptômes qui se sont produits à la suite de l'inoculation du *virus bovin* et ceux que détermine l'inoculation du vrai cowpox.

Ceely voulant étudier comparativement la lymphe du deuxième transport du premier *vaccin* variolique et celle de la vaccine puisée sur un des veaux de ses expériences, les inocula sur une jeune fille de 26 ans, par six piqûres faites au bras. « Le neuvième jour, dit-il, rien ne pouvait être plus uniforme que l'aspect de toutes les vésicules, quelle que fut leur origine, quand l'aréole commença et elles conservèrent cette uniformité. Le onzième jour, l'aréole diminua. Les symptômes primaires furent légers, le cinquième et le sixième jour. Mais le neuvième, l'indisposition principale se manifesta : fort mal de tête, nausées et souffrances générales. »

Malgré ces manifestations symptômatiques, si différentes de celles du cowpox, Ceely ne se désiste pas de l'idée que ce qu'il inocule c'est le virus variolique devenu vaccinal.

La série des expériences qu'il continue sont exclusivement faites avec le *vaccin variolique*, inoculé par transports successifs, mais dénonçant toujours sa nature originelle par le caractère des symptômes

généraux. Voici, en effet, comment Ceely, lui-même, les décrit : « Quand la lymphe, à son premier transport, produisait des vésicules normales et dès qu'elle avait passé de bras à bras, les symptômes constitutionnels, quoique bénins, étaient généralement très marqués. Chez les petits enfants, agitation et manque d'appétit vers le cinquième et le sixième jour et, quelquefois, vers le septième. Presque toujours symptômes fébriles. Vers le neuvième et le dixième, souvent vomissements et diarrhée. De l'enfance à la puberté, les symptômes primaires du cinquième au septième jour étaient manifestes et souvent douloureux. Au commencement des symptômes secondaires, ou pendant leurs progrès, il y avait souvent fièvre et vomissements, délire et diarrhée.

« Chez les adultes, naturellement plus de souffrances; mal de tête, frissons, anorexie et souvent soif, le cinquième ou le sixième jour. Augmentation le septième, avec mollesse axillaire ; enfin le neuvième et le dixième jour, beaucoup de fièvre avec incapacité de quitter le lit.

« Dans beaucoup de cas, chez les jeunes enfants, il n'y eut que peu ou pas de souffrances. Ces désordres n'avaient pas de relation avec la grandeur des vésicules. Les symptômes secondaires étaient souvent aussi actifs avec trois ou quatre vésicules qu'avec six ou huit. »

Malgré un appareil symptômatique si remarquablement significatif, Ceely n'en demeure pas moins convaincu que la maladie qu'il a puisée sur des génisses variolées est le cowpox, produit par la transformation

du virus variolique en vaccin. Il invoque, à l'appui de son opinion, cette particularité que, chez aucun adulte, *sauf le cas de son aide*, il n'y eut aucune éruption; et chez aucun enfant, il n'y eut rien qui approchât d'un caractère varioloïde. Il désigne sous les noms de roséole, de strophule et de lichen, celles qu'il a vues se manifester sur eux. Cependant, dans un cas qu'il rapporte, il vit apparaître sur un enfant de six mois, inoculé avec le *vaccin variolique* de la deuxième génération, « une éruption de *strophulus volaticus*, d'une gravité inaccoutumée, qui donna lieu à beaucoup de désordres constitutionnels. Les sommets des papules solitaires et des papules réunies étaient vésiculés à un degré extraordinaire. J'ai eu beaucoup de peine, dit Ceely, à convaincre les parents que ce n'était pas la petite vérole. » N'est-ce pas les parents qui étaient dans le vrai, en présence de cette manifestation éruptive, si exceptionnellement grave pour un *strophulus* dit *volaticus*, et à laquelle peut être on n'avait donné cette dénomination que pour se tromper soi-même sur le rapport de trop grande ressemblance qu'elle avait avec une éruption variolique.

Quoi qu'il en soit, ce qui me paraît ressortir de l'étude et de l'interprétation des faits dont Ceely a donné la relation dans son livre, c'est que la variole qu'il a inoculée à la vache est restée la variole chez cet animal, comme dans les expériences de Lyon, et qu'elle est revenue variole sur l'organisme humain où elle a été retransplantée. N'y eut-il que le seul fait de l'inoculation accidentelle de l'aide de Ceely, qu'il

suffirait pour la démonstration de la nature réelle de ce prétendu cowpox, qui serait issu de l'inoculation de la variole sous la lancette de Ceely? Ce n'est là qu'une illusion contre laquelle protestent les faits mêmes que Ceely a relatés, quand on les regarde sans idée préconçue, à la lumière des notions rigoureuses acquises à la science, depuis Ceely, par les expérienres si remarquables de la commission lyonnaise.

Il en est de même des résultats des expériences d'inoculation variolique, qu'un médecin de Kasan, en Russie, Thiélé, aurait tentées avec succès sur la vache, en 1836. J'extrais d'un rapport fait par M. Bouvier à l'Académie de médecine en 1864, le compte rendu sommaire qu'il a donné des expériences de Thiélé. Je regrette de n'avoir pas pu consulter la propre relation de Thiélé, comme je l'ai fait pour Ceely, ce qui m'a permis de me rendre un compte bien plus fidèle de la maladie contractée par son aide, que je n'aurais pu le faire avec le texte de M. Bouvier, où il est simplement dit que « Taylor eut une éruption locale caractéristique, accompagnée de roséole ». Aucune indication sur les symptômes généraux. C'est que, comme nous le verrons tout à l'heure, le fait de Taylor s'adapte difficilement à la doctrine de Ceely, vers laquelle penchait M. Bouvier, et il a mis davantage en évidence, dans son exposé historique, les faits qui étaient favorables à cette doctrine que ceux qui lui étaient contraires. Quoi qu'il en soit, voici la relation qu'a donnée M. Bouvier des expériences du médecin de Kasan :

« Au printemps de 1836, une épidémie de variole

sévissait à Kasan; beaucoup de vaccinés furent atteints. M. Thiélé, craignant un affaiblissement du vaccin, et voulant se procurer un moyen de conservation plus puissant, fit inoculer le virus varioleux à une vache par le docteur Fomin. Plusieurs enfants furent vaccinés avec le produit de cette inoculation. Ce nouveau virus fut transmis au docteur Thiélé et inoculé à d'autres enfants en sa présence. En 1839, ce virus en était à sa soixante-quinzième génération et avait servi à vacciner plus de trois mille individus. M. Thiélé avait fait, en même temps, pratiquer l'inoculation de la variole aux vaches dans plusieurs localités, où l'on employa à des vaccinations le produit obtenu.

« En 1839, il fit répéter, sous ses yeux, avec le même succès, cette expérience de la variolisation de la vache. L'éruption produite chez l'homme ne différait pas de la vaccine ordinaire; elle était seulement plus intense et accompagnée de plus de troubles de l'économie dans les premières inoculations. Suivant l'auteur, le plus ou moins de gravité de la variole n'influe pas essentiellement sur la *vaccine* produite, car dans un cas où l'on prit du virus d'une variole confluente, dont l'enfant mourut, le liquide produit par la vache ne donna lieu qu'à une *vaccine* parfaitement naturelle.

« M. Thiélé recommande, pour réussir dans ces tentatives : 1° de choisir de préférence les vaches récemment vêlées, de quatre à six ans, et qui aient les trayons blancs, afin de mieux voir les pustules; 2° de ne pas opérer l'hiver, de tenir l'animal dans une étable

chaude à la température d'environ 15 degrés Réaumur, de le nourrir comme à l'ordinaire et de le traire régulièrement; 3° d'inoculer à la partie postérieure du pis, afin que la vache ne puisse pas lécher la place, de faire des piqûres un peu plus profondes que chez l'homme, en rasant d'abord les poils et de mettre un bandage; 4° d'employer un liquide varioleux limpide, puisé dans des pustules transparentes, perlées, et de bien prendre le moment de s'en servir, ou, au moins, de ne pas inoculer un virus conservé depuis plus de dix à vingt jours. »

M. Bouvier ajoute que Thiélé décrit avec soin les phénomènes qu'on observe sur les vaches inoculées, mais il ne donne pas d'autres indications que celle-ci : « que trois à six piqûres d'insertion ne donnent ordinairement qu'une ou deux pustules ». Quant aux symptômes produits sur l'enfant et l'adulte par l'inoculation du *vaccin variolique*, le résumé de M. Bouvier n'en dit absolument rien.

Il y a, comme on le voit, dans ce compte rendu trop abrégé et trop sommaire, de très regrettables lacunes; car on ne peut, avec un texte si fruste, se faire aucune idée de ce qui s'est passé sous les yeux de Thiélé quand il a inoculé la variole à la vache et la maladie consécutive de la vache à l'enfant. Il semble, d'après le rapport qui nous en est fait, que tout s'est passé, absolument, comme si la variole avait engendré le cowpox, et comme si ce cowpox, transporté sur l'homme, lui avait transmis la vraie vaccine.

De fait, c'est le mot *vacciner* dont on se sert pour

exprimer la transmission du nouveau virus aux personnes, au nombre de trois mille, qui l'avaient déjà reçu en 1839. « L'éruption produite chez l'homme *ne diffère pas de la vaccine ordinaire, si ce n'est qu'elle était plus intense et accompagnée de plus de troubles de l'économie dans les premières inoculations.* » Tout cela est bien vague et, si nous n'avions les relations bien autrement explicites de Ceely et surtout les expériences de Lyon, pour nous en donner le sens, il serait bien difficile de comprendre ce qu'a vu Thiélé, ce qu'il a fait et les résultats qu'il a obtenus. Mais aujourd'hui tout s'explique, grâce à ces expériences de la commission lyonnaise qui reflètent leur lumière sur le passé et permettent de donner aux faits antérieurs leur signification véritable.

Quand M. Bouvier fit connaître les résultats des expérience de Thiélé et de Ceely sur l'inoculation de la variole à la vache, M. Bousquet, qui avait toujours échoué dans les expériences de cet ordre, ou le croyait tout au moins, faute d'avoir compris les phénomènes, en apparence si insignifiants, que sa lancette avait produits, M. Bousquet ne put se défendre d'un doute à l'endroit des réussites affirmées par les deux expérimentateurs qui l'avaient précédé. « Je ne puis croire, disait-il, que M. Thiélé *ait eu tant de bonheur* dans ses inoculations de la variole aux vaches. » M. Bousquet obéissait là à un sentiment qu'on peut dire très *humain :* celui du doute dans la capacité des autres, quand rien n'a succédé à l'effort qu'on a tenté soi-même; mais ce sentiment n'était pas scientifique, et il manquait de

convenances, car le doute en pareille matière n'est rien autre chose qu'un soupçon à l'endroit de la bonne foi de ceux qui affirment les résultats obtenus.

Les expériences de la commission lyonnaise ont mis en pleine évidence la réalité du fait que M. Bousquet répugnait si fort à accepter : à savoir que l'organisme de l'espèce bovine est susceptible de recevoir la variole, de s'en imprégner et de devenir ensuite invulnérable contre le virus de la trinité morbide antagoniste de la variole.

La vache peut devenir varioleuse par inoculation : premier point acquis.

Le virus de la vache variolée peut être reporté sur l'homme : deuxième fait démontré par les expériences de la commission de Lyon, parfaitement concordantes avec celles de Thiélé et de Ceely.

Mais, maintenant, la maladie transmise à l'homme par l'inoculation du virus puisé sur la vache variolée, quelle est-elle ?

C'est la vaccine, disent Thiélé et Ceely, car les pustules développées sur le bras de l'homme ont une parfaite ressemblance avec celles que produit l'inoculation du cowpox ou de la vaccine.

Non, dit la commission de la Société des sciences médicales de Lyon, car si c'était la vaccine que vous eussiez obtenu de la vache à qui vous avez inoculé la variole, cette vaccine, procédant de l'élaboration du virus varioleux, dans l'organisme de la vache, reportée de l'enfant sur la vache, devrait lui donner le cowpox. Or, c'est ce qui n'est pas.

Une vache à qui vous donnez la variole ne rend pas la vaccine, comme le demandait M. Bousquet pour se convertir à la doctrine de l'identité.

L'enfant à qui vous avez inoculé le prétendu cow-pox, issu de la vache variolée, ne rend pas la vaccine; il rend la variole.

Voilà le critérium sûr contre lequel toutes les argumentations du monde ne sauraient prévaloir.

Il est vrai que ni le virus de Thiélé, ni celui de Ceely n'ont été soumis à cette épreuve. Mais, à Lyon, cette expérience de contrôle a été faite et répétée, et, en matière expérimentale, on ne saurait admettre que ce qui est vérité en deçà de la Manche, ne soit pas vérité au delà.

Aussi bien, du reste, quand bien même on n'aurait pas à sa disposition, pour interpréter les faits, le critérium si sûr que la commission de Lyon a trouvé, les faits eux-mêmes parleraient pour dénoncer leur réalité. Qu'un seul dise manifestement ce qu'il est, et tous les autres, de nature identique, se trouvent forcément expliqués et ne peuvent pas comporter d'autre interprétation. Une même cause ne peut produire que les mêmes effets. Il n'est pas possible d'admettre que le même virus, puisé sur une vache variolée, et inoculé à une série d'individus de notre espèce, produise sur l'un, une variole manifeste et sur les autres la vaccine. Si Taylor, l'aide de Ceely, a été variolé par une inoculation accidentelle, et cela ressort manifestement des symptômes qu'il a présentés, il en découle de toute nécessité que les enfants inoculés avec le même virus ont

eu, non pas la vaccine, comme les apparences l'ont fait croire à Ceely, mais la variole.

Aucune autre conclusion n'est possible. Du reste, Ceely lui-même, en relatant avec une si complète sincérité les faits qu'il a observés, a fourni le moyen de les voir sous leur vrai jour et de rectifier l'erreur d'interprétation à laquelle il s'est laissé entraîner sous la pression d'une idée préconçue.

Maintenant, si les conclusions que Ceely et Thiélé ont tirées de leurs expériences ne sont pas acceptables, s'il n'est pas vrai qu'en faisant passer la variole par l'organisme du bœuf, ils aient réussi à la transformer en vaccine, on peut se demander, en lisant leurs relations, si l'erreur dont ils ont été témoins ne dépendrait pas de ce que l'organisme du bœuf serait susceptible d'exercer sur le virus varioleux une action atténuante, de telle sorte que ce virus, tout en restant lui-même, donnerait lieu à une éruption varioleuse assez atténuée pour simuler la vaccine. C'est là une question intéressante à étudier expérimentalement, car, somme toute, la pratique qui serait efficace à atténuer l'énergie du virus varioleux et à l'abaisser au niveau de celle de la vaccine, peut constituer une ressource prophylactique importante dans les pays, notamment, où la variolisation est encore en honneur, comme dans l'Afrique française; et dans les cas où le vaccin peut faire défaut, comme Thiélé paraît l'avoir éprouvé à Kasan, lorsqu'il s'est résolu à en revenir à la variolisation. Sans doute que cette dernière méthode a le grave inconvénient, les expériences de la commis-

sion lyonnaise en témoignent, d'allumer des foyers d'infection varioleuse partout où l'on inocule la prétendue vaccine issue du bœuf variolisé; mais à défaut de vaccine véritable, peut être y aurait-il avantage à faire passer le virus varioleux par l'organisme du bœuf pour en obtenir l'atténuation et avoir ainsi le moyen d'inoculer à l'homme une variole plus bénigne.

Voilà les seules conclusions autorisées qui me paraissent ressortir des expériences de Ceely et Thiélé.

QUINZIÈME ET SEIZIÈME LEÇONS

L'INOCULATION (Suite)

VACCINATION ET REVACCINATION

Ravages de la variole depuis le VIe siècle. — Sa part était du dixième dans la mortalité générale. — Réduite aujourd'hui au centième; grâce à la découverte de la vaccine, la plus grande qui ait été faite en médecine. — Répudiation de la vaccination par une *ligue* dite *internationale des antivaccinateurs.* — Inanité des motifs invoqués. — Coalition coupable. — Effets désastreux qu'elle a produits à Leipsig. — Expérience pleine d'enseignements. — L'importance de la vaccination en ressort évidente. — Preuves statistiques de l'efficacité de la vaccine. — Documents suédois. — Chiffres de la mortalité suivant que la vaccination est, ou non, obligatoire. — Influence prophylactique des revaccinations dans les épidémies varioliques. — Les revaccinations dans l'armée. — Les soldats bien plus protégés contre la variole que la population civile. — La vaccine, condition de la force de l'armée. — Expérience de la guerre de 1870-71. — Documents statistiques sur la mortalité par la variole avant et après l'invention de la vaccine. — L'immunité conférée par la vaccine s'épuise à la longue. — D'où la nécessité de la revaccination. — La perte de l'immunité est graduelle. — La variole qui prend sur un organisme vacciné est plus bénigne généralement grâce à ce qui reste d'immunité vaccinale. — C'est un fait général pour toutes les maladies contagieuses. — Expériences sur le choléra des poules et sur le charbon d'Afrique. — Application de ces données à la pratique de la vaccination. — Nécessité de la vaccination pour apprécier la susceptibilité variolique. — La vaccination prévient ou éteint les épidémies varioliques. — Faits à l'appui. — Nécessité de l'obligation. — Projet de loi sur la vaccination et la

revaccination obligatoires, proposé par M. Liouville, député. — Loi sanitaire par excellence. — Adoptée par la Bavière dès 1807. — — En 1816, par la Suède. — En 1818, par le Wurtemberg. — En 1863, par l'Écosse. — En 1867 et 1868, par l'Angleterre et l'Irlande. — En 1871, par la Suisse. — En 1874, par l'empire d'Allemagne. — Limites de la liberté individuelle. — La revaccination aussi nécessaire que la vaccination. — Son application est plus difficile. — Résultat important de consacrer un principe par une loi. — Les résistances s'affaiblissent et disparaissent avec le temps. — L'expérience de la loi Grammont accueillie par tant de résistances, aujourd'hui acceptée. — Influence des lois sur les mœurs. — La loi Liouville recevrait à la longue l'assentiment général, en raison de l'excellence de son principe et de ses résultats.

Messieurs,

Ce fut une bien belle, bien merveilleuse découverte, et grandement féconde en bienfaits pour l'humanité, que celle de la vaccination.

Depuis le VIe siècle, une maladie terrible, que l'antiquité n'avait pas connue, avait été importée dans l'Europe occidentale, dès les premières incursions des Sarrazins ; puis, graduellement, elle s'était répandue en suivant, de préférence, les voies commerciales, et franchissant un jour l'Atlantique avec les conquérants du Nouveau-Monde, elle avait marché à leur suite, ajoutant ses ravages aux leurs avec une telle énergie que le chiffre de l'effrayante mortalité qu'elle a causée dans les populations vierges du nouveau continent ne se mesure que par des millions.

Cette maladie c'est la variole. Dans le dernier siècle, elle fut la plus meurtrière des maladies aiguës, car la part qui lui revient dans la mortalité générale ne s'é-

lève pas à moins du dixième ; sur dix morts, une lui revenait de droit ; sur cent aveugles, cinquante devaient à ses coups leur désespérante infirmité.

Aujourd'hui, d'après les statistiques les plus rigoureuses, la mortalité par la variole n'est plus que de 1 pour 100.

C'est que, à la fin du dernier siècle, « un homme s'est rencontré, » — on peut bien emprunter à Bossuet l'une de ses périodes fameuses pour glorifier l'un des plus grands bienfaiteurs de l'humanité — « un homme s'est rencontré, d'une profondeur d'esprit incroyable », qui devina, sous des phénomènes vulgaires, le lien caché de leurs rapports, comprit la raison de l'immunité singulière contre la variole qui, par une grâce d'état dont la cause était demeurée inconnue, appartenait, de notoriété traditionnelle, aux gens que leur métier mettait en contact de tous les jours avec les vaches ou avec les chevaux ; et maître de ce secret que son génie avait arraché à la nature, s'en servit pour mettre l'humanité tout entière en défense contre l'un des plus terribles fléaux dont elle subissait incessamment les sévices.

Emprunter à la vache le virus d'une maladie toute bénigne et tout éphémère, que l'induction d'abord et l'expérience ensuite avaient démontrée être l'antagoniste de la variole ; faire occuper par ce virus l'organisme humain, de manière à le stériliser pour le virus variolique ; et, grâce à cette heureuse substitution de la maladie la plus inoffensive à la plus terrible, épargner à l'homme presque toutes les chances de mort que

celle-ci lui faisait courir et les stigmates si souvent hideux dont elle marquait ses survivants : voilà l'œuvre, la grande œuvre du grand Jenner qui a rendu le médecin maître de conjurer, par la plus simple des interventions, un mal terrible par lequel, dans la longue série des siècles antérieurs, les populations avaient été si violemment opprimées, sans que rien ait été trouvé qui put les soustraire à ses coups.

C'est à Jenner qu'il a été donné de dompter cette fatalité de la nature et de réaliser ainsi, de la manière la plus merveilleuse, ce qui doit être la suprême aspiration de la médecine : prévenir plutôt que guérir.

Il semblerait, Messieurs, que lorsqu'une aussi grande conquête a été accomplie, il ne devrait plus y avoir qu'une seule pensée, celle d'en bénéficier et d'en faire bénéficier toutes les générations qui se succèdent dans tous les pays du monde, de manière à réduire au plus petit espace possible le terrain sur lequel le germe variolique peut trouver à se développer ; et, tout au moins, à tarir son énergie dans les lieux où il a pu encore prendre racine.

Cependant, cette unanimité de sentiment pour la grande invention de Jenner n'existe pas complète : « des hommes se sont rencontrés » et se rencontrent encore, « d'un aveuglement incroyable », qui non seulement méconnaissent Jenner et son œuvre, mais encore ne tendent à rien moins qu'à vouloir faire sortir de cette œuvre comme d'une boîte de Pandore, toute une longue série de maux.

Cette étrange idée, contre laquelle protestent tant de

faits, depuis quatre-vingts ans que Jenner a donné au monde son palladium contre la variole ; contre laquelle protestent tant d'expériences positives, multipliées dans tous les pays; tant de statistiques rigoureuses ; cette étrange idée, contre laquelle protestent surtout les retours si violemment offensifs de la variole partout où, soit par esprit systématique, soit par négligence, les populations n'ont pas été mises sous l'égide protectrice de la vaccination ; cette idée si étrange, si antiscientifique, une ligue s'est constituée pour la répandre par tous les moyens de propagande. Elle s'intitule *la Ligue internationale des antivaccinateurs* et compte dans ses rangs des médecins de différentes nationalités : Anglais, Allemands, Suisses, Belges, ainsi que des personnes étrangères à la médecine. Le bureau de cette ligue singulière est actuellement à Paris et déploie un grand zèle pour la propagation de sa foi, afin d'y rallier le plus possible l'opinion, et de tâcher de faire échec au projet de loi dont la Chambre est saisie sur la vaccination et la revaccination obligatoires.

D'où vient cette rébellion organisée contre la grande invention ? D'où vient cette ingrate répudiation de ses bienfaits ? Sur quoi s'appuie-t-on pour tâcher de la miner dans l'opinion publique, afin d'arriver à dépouiller les populations de cette protection dont la vaccine les couvre si efficacement depuis quatre-vingts ans?

On est étonné, quand on cherche la raison de cette agitation contre la vaccine, de ne rien trouver de sérieux qui la motive. Aucun argument scientifique, aucune expérience, aucune statistique réelle. Affaire de

sentiment, pures conjectures, inductions illégitimes, et voilà tout. Combien n'est-il pas déplorable de voir rangés dans cette ligue des hommes, comme des médecins, qui devraient ne s'inspirer que des méthodes rigoureuses et se défendre, de par la science, de conclusions qui n'ont pas pour assises des faits rigoureusement démontrés!

Au lieu de ces faits, bases nécessaires de tout jugement sérieux, sur quoi s'appuient les partisans de la ligue? D'abord sur un sentiment, aussi absurde que possible, de respect de l'ordre naturel des choses. Comme si la vie de l'homme ne se passait pas, depuis le commencement du monde, dans une lutte contre la nature, soit pour conjurer ses fatalités quand elles lui sont nuisibles, soit pour s'emparer de ses forces et les faire tourner à son avantage. Répudier la vaccine, parce qu'elle contrarierait l'ordre naturel des choses ! Est-ce assez étrange, dans ce siècle-ci et dans le milieu européen?

Mais voici un autre argument de même force : la vaccine serait contraire à la dignité humaine. Emprunter à une vile créature animale une gouttelette virulente pour l'incorporer à la noble créature humaine, n'est-ce pas faire injure à notre majesté ? Ces choses-là ont été dites et imprimées par des gens réputés sérieux, ou se croyant tels, et qui, dans les pratiques de la vie, ne croient pas offenser leur propre majesté en ingurgitant, à pleine jatte, du lait sorti des mamelles de la vache, et encore tout imprégné de sa chaleur et de ses *esprits* d'ordre si secondaire.

Voilà les bizarres arguties de sentiment dont on s'arme pour tâcher de faire échec à la vaccine.

Un des missionnaires de la ligue actuelle attribue le succès de la vaccine à l'influence terrifiante que la Révolution française a exercée sur les têtes couronnées. Dans le désarroi où ils se trouvaient, empereurs et rois, se sont faits les propagateurs, par leur propre exemple, de la découverte de Jenner, afin de regagner par là une popularité qu'ils sentaient leur échapper ! Comme une mauvaise cause est facilement inspiratrice de mauvaises raisons !

Les arguments prétendus d'ordre scientifique n'ont guère plus de valeur.

Si la vaccine réduit la mortalité par la variole, ce résultat se trouverait compensé, d'après les vaccinophobes, par la mortalité accrue sous l'influence de son action indirecte. Ici on s'inspire d'une vieille idée doctrinale, sans aucune base dans la réalité. C'est celle-ci : Il y a des maladies dépuratives, c'est-à-dire des maladies nécessaires, sortes de fonctions accidentelles de l'organisme, qui ont pour objet, marqué par le *destin*, et pour résultat, de dépouiller l'organisme d'une humeur nuisible. La vaccine a cette conséquence d'empêcher l'exécution de cette fonction, en prévenant la variole. Que devient alors l'humeur nuisible qui devait être éliminée ? Elle cherche sa voie par ailleurs que par la peau, par la muqueuse intestinale par exemple, et au lieu de l'effort éruptif extérieur, vous avez celui qui se passe dans l'intestin. Voilà comment la vaccine est prédisposante de la fièvre typhoïde qui se charge de

remplacer la variole dans sa fonction dépuratoire, et qui lui est supérieure au point de vue de la nocivité. D'où la mortalité plus grande qu'elle entraîne.

Rien de fondé scientifiquement dans cette doctrine humorale de la dépuration par la variole; rien d'exact dans les faits qu'on invoque comme démonstratifs de la plus grande fréquence de la fièvre typhoïde depuis l'application de la vaccine. Ce n'est là qu'une illusion qui résulte de ce que cette maladie mieux connue est plus facilement et plus souvent reconnue; d'où le nombre en apparence accru de ses attaques.

Le grand cheval de bataille des vaccinophobes, c'est la possibilité que les voies ouvertes au vaccin ne le soient, en même temps, à d'autres virus comme celui de la syphilis de l'homme, de la morve du cheval, du charbon de la vache.

Aucun fait ne peut être cité qui témoigne que jamais les virus de la morve ou du charbon aient eu accès dans l'organisme humain par les piqûres de l'inoculation vaccinale. C'est que, en effet, rien n'est facile comme d'éviter cette éventualité dont les chances sont tellement réduites que, depuis quatre-vingts ans, l'occasion de sa réalisation ne s'est pas encore rencontrée. En faisant un choix attentif des sujets vaccinifères, dans l'une et l'autre espèce, on pourra toujours se mettre en garde contre les accidents de contagion de maladies qui seraient concomitantes.

Quant à la syphilis, oui, son inoculation est possible avec le vaccin, Mais combien rares en sont les exemples! Et pourrait-on être justifié de répudier la vaccine

et ses immenses bienfaits pour se soustraire aux chances infiniment petites d'une infection qu'un examen attentif des enfants vaccinifères peut aussi faire éviter.

Rien ne justifie donc cette ligue des antivaccinateurs, rien ne la motive; tout doit la faire reprouver, tout la condamne comme une coalition coupable, car elle a fait la preuve du mal dont elle peut être capable, quand les efforts de sa propagande réussissent à lui faire produire ses effets. C'est ce qui a eu lieu à Leipsig, dans la période 1870-1872. Voici les renseignements que donne sur ce point M. le professeur Léon Colin, du Val-de-Grâce, dans son beau *Traité des Maladies épidémiques* : « Depuis quelques années, dit-il, s'était constituée à Leipsig une véritable ligue, qui, au nom de certains dogmes, aussi absurdes que mensongers, avait lutté contre la découverte de Jenner, par tous les moyens, presse, clubs, association, et, en somme, était arrivée au double résultat d'empêcher la vaccination d'un grand nombre d'enfants et la revaccination de beaucoup d'adultes. On comprend, dès lors, la mortalité relative si étrange des enfants dans une épidémie varioleuse qui se déclara de 1870 à 1872. Sur 1027 décès par variole, il y en eut 715 qui se rapportaient à des enfants âgés de moins de 15 ans, et 312 seulement à des adultes. La mortalité des enfants, fut de 2,99 sur 100 de la population infantile de la ville et de 0,48 sur 100 de la population adulte. Celle-ci jouissait encore du bénéfice de la vaccination à laquelle elle avait été soumise avant que les effets de la prédication contre la vaccine eussent pu se produire.

« Voilà, dit M. Léon Colin, en Europe, dans un pays civilisé, en une ville célèbre par son université, la preuve des terribles dangers enfantés par les dépréciateurs de la vaccine. On y a sciemment, intentionnellement refusé aux nouveau-nés cette protection vaccinale à laquelle, depuis Jenner, ils ont droit, et l'on a ainsi voué d'avance, comme victimes à la première épidémie de variole, une série de jeunes générations. »

C'était dans la logique des choses. Les enfants de la capitale saxonne ont été offerts tout nus aux traits du fléau et ces traits ont atteint et blessé à mort un grand nombre. Si on les avait couverts du palladium que Jenner a trouvé, ils auraient été épargnés.

Après tout, cette expérience, trop en grand, que les habitants de Leipsig ont faite en 1870-1872, est si démonstrative de l'efficacité préservatrice de la vaccine contre la variole, qu'on s'étonnerait qu'il y ait encore aujourd'hui une ligue des antivaccinateurs, si l'on ne savait combien l'esprit de système est dominateur et rend inclairvoyants ceux qui le subissent. Et puis, il faut bien le dire, il y a une foule de gens qui ne sont pas exigeants en matière de démonstration et qui acceptent très volontiers comme expression de la vérité des inductions tirées de rapprochements plus ou moins autorisés et plus ou moins bien interprétés.

C'est ce qui est arrivé à Leipsig et ce qui pourrait se revoir ailleurs, sous l'influence de la propagande des membres de la ligue internationale des antivaccinateurs, qui s'agite beaucoup, multiplie ses démarches,

répand ses publications et tâche, par des conférences, de presser sur l'opinion publique.

Il n'est donc pas sans intérêt, puisque, aussi bien, cette propagande a pu produire ses effets désastreux dans une ville lettrée comme Leipsig, il n'est donc pas sans intérêt et sans utilité d'opposer aux inductions illégitimes et erronées des anti-vaccinateurs les preuves expérimentales, si concluantes par leur nombre et leur signification rigoureuse, qui portent un si irréfragable témoignage en faveur de l'efficacité de la vaccine contre la variole.

Les statistiques des pays dont la population n'est pas considérable, comme la Suède par exemple, fournissent souvent des documents qui, par leur netteté et leur précision, ont une valeur qui se rapproche de celles des faits obtenus par l'expérimentation directe. J'emprunte à un article publié récemment dans la *Gazette médicale*, par le Dr Vacher, ceux que je vais reproduire en les résumant.

Il résulte d'un état de la mortalité générale et des décès par variole depuis 1750 jusqu'à 1880, publié par le gouvernement suédois, que de 1750 à 1801, époque où la vaccine fut introduite en Suède, on comptait annuellement un décès par variole sur 364 habitants et que les décès par variole formaient le dixième de la mortalité générale.

De 1801 à 1877, la mortalité par variole n'est plus que de un par 5,355 habitants et ne représente plus que le centième de l'ensemble des décès de toutes causes.

Les relevés du gouvernement suédois montrent que jusqu'en 1801, le chiffre des décès par la variole est toujours très élevé ; qu'il décroît sensiblement dans la période de 1801 à 1812, où la pratique de la vaccination se répand ; et qu'à partir de 1812, époque où la vaccination, déjà couramment pratiquée, est devenue obligatoire, le nombre annuel des morts occasionnées par la variole est insignifiant.

Que disent contre ce témoignage si indiscutable les antivaccinateurs ? Que le bénéfice de la vaccine est illusoire, attendu que si elle a réduit la dîme mortuaire de la variole, elle a aggravé la mortalité sur d'autres points, notamment dans les maladies de l'enfance.

Voici ce que répondent les faits à cette assertion sans preuve :

Le docteur Sidenbladh, de Stockholm, a établi, d'après les documents statistiques publiés par le gouverdement suédois, que la mortalité dans la première année de la vie qui était de 23,5 pour 100 enfants, en 1760 se trouvait réduite actuellement à peu près de moitié : 13,8 pour 100.

Les antivaccinateurs osent soutenir que la mortalité générale est plus grande aujourd'hui qu'avant la généralisation de la pratique de la vaccine, « sans doute parce qu'elle a empêché de s'ouvrir les sources de dépuration humorale que représentent les pustules varioliques ».

A cela, voici ce que répondent les chiffres de la statistique suédoise :

Avant la vaccine, en Suède, la mortalité moyenne

générale était de 27 pour 1,000 habitants dans la deuxième moitié du XVIII[e] siècle. La moyenne des décès par variole représentait le dixième de l'ensemble de tous les décès, soit 2,7 pour 1,000 habitants.

Depuis 1801, date de l'introduction de la vaccination, la mortalité générale dans ce pays n'est plus que de 22 pour 1,000, soit une augmentation de trois ans et demi dans la durée de la vie humaine.

En France, cet accroissement est bien plus considérable. La durée moyenne de la vie qui, en 1785, était de vingt-sept ans et demi, est aujourd'hui supérieure à quarante ans. Sans doute que la totalité de ce résultat n'est pas due exclusivement à la vaccine, mais elle y figure pour plus de trois ans et, conséquemment, cette imputation lancée contre elle par les antivaccinateurs, d'avoir abrégé la vie, est absolument le contraire de la vérité.

Rien n'est donc fondé de tous les méfaits attribués à la vaccine, de son influence pernicieuse qui se traduirait par la gravité plus grande des maladies de l'enfance et par une augmentation de la mortalité générale.

Mais il y a des antivaccinateurs qui poussent leur fureur de ligueur jusqu'à contester à la vaccine ses vertus préservatrices. L'un des orateurs de la ligue a soutenu cette thèse « que les piqûres vaccinales faites au bras des enfants constituent une recette empirique de la même force que celle qui consiste à percer les oreilles des enfants pour les préserver des ophthalmies,

et que la preuve de la valeur prophylactique de la vaccine est encore à faire. »

Cela est tout à fait insensé ; mais puisque aussi bien, des arguments de cette force ont pu avoir prise en 1870-72, sur un assez grand nombre d'habitants de Leipsig et les aveugler à ce point que, méconnaissant tout le passé de la vaccine, ils ont renoncé à sa protection pour leurs propres enfants et les ont livrés en proie à la variole dont ils ont été frappés mortellement en si grand nombre ; puisque, disais-je, la prédication de la doctrine des anti vaccinateurs a pu avoir un si désastreux résultat, il ne faut pas se lasser de rappeler les faits qui témoignent si puissamment, et avec tant de constance, de l'efficacité de la vaccine pour revêtir l'organisme de l'immunité contre la variole.

Voici des chiffres qui en témoignent. Je les emprunte à un mémoire, plein d'intérêt, sur la revaccination obligatoire, que M. le Dr Martin vient de publier dans la *Revue scientifique*. Dans la grande épidémie de variole qui a sévi sur l'Europe dans la période de 1868 à 1873, la différence est très grande, entre les chiffres qui expriment la mortalité par la variole dans les différents pays, suivant que la vaccination y est obligatoire ou ne l'est pas. Ainsi tandis que en Prusse et dans les Pays-Bas, où la vaccination n'était pas obligatoire, la mortalité par la variole s'est élevée à 5,667 pour le premier de ces pays et à 5,721 pour le deuxième, par millions d'habitants, pendant la période quinquennale de 1868 à 1873, elle n'a été que de 2,376 en Angleterre, 2,219 en Bavière, 1,528

en Ecosse et 1,339 en Suède, tous pays où la vaccination est obligatoire.

Il est de notoriété certaine, indiscutable, que la vaccine prévient les attaques de la variole sur les groupes dans lesquels on a la précaution d'entretenir l'immunité par des revaccinations suivies. « C'est grâce à la fréquence et à la régularité des vaccinations, dit M. Léon Colin, que l'armée prussienne a été à peine touchée par l'épidémie variolique qui, de 1857 à 1861, a couvert toute l'Allemagne et causé dans la population civile de la Prusse seulement, près de 8,000 décès : Immunité remarquable que nous avons vue se renouveler, quoique à un moindre degré, pendant la guerre de 1870-71. Au moment où elle se trouvait entre Paris où régnait la variole et la province qui en était également atteinte, l'armée allemande n'a eu, en effet, que peu de varioleux. Parmi les quelques centaines de prisonniers de cette armée, qui étaient renfermés à Paris, un seul a été envoyé à Bicêtre comme varioleux, et son affection avait été si fugace que nous conservons des doutes sur ce diagnostic. »

Mêmes résultats peuvent être observés aujourd'hui sur notre armée. Depuis que les revaccinations y sont pratiquées avec une grande régularité et que même on a le soin de renforcer, par une revaccination d'urgence, l'immunité de nos soldats dans toutes les localités où sévit la variole sur la population civile, le contraste est frappant et absolument démonstratif, entre les chiffres par lesquels se mesurent les atteintes et les sévices de cette maladie sur les habitants d'un côté, et

sur les groupes militaires de l'autre. Pour ces derniers, chiffres toujours très minimes; et, pour les autres, le plus souvent, très élevés. Et cela partout, invariablement.

Aussi peut-on dire que l'entretien chez les soldats de l'immunité contre la variole est une mesure conservatrice de la force de l'armée et de sa plus complète adaptation à son rôle. Sa puissance n'est-elle pas accrue de son invulnérabilité contre l'un des fléaux les plus démoralisateurs qui puissent l'atteindre ? Au point de vue de la grande ressource militaire que la vaccination constitue, quel puissant enseignement doit ressortir pour nous de l'expérience douloureuse de la guerre de 1870 ! Tandis que l'armée intérieure de Paris, celle que formaient les mobiles tout particulièrement, était en proie à la variole qui la décimait d'une manière cruelle, l'armée ennemie, couverte par le palladium de la vaccine, bravait la contagion et s'en trouvait épargnée. Et en présence de pareils faits, une ligue a pu se constituer contre la plus bienfaisante et la plus efficace des mesures prophylactiques dont la médecine ait été dotée ! Et la doctrine de ces étranges ligueurs a trouvé des croyants ! Et ces croyants trop sincères, ne se sont pas contentés de croire, ils ont conformé leur conduite à leur foi et voué systématiquement à la mort, par la plus terrible des contagions, leurs propres enfants qu'ils pouvaient si aisément sauver, et avec tant de certitude scientifique, en les dotant de l'immunité que la vaccination leur assurait ; et cela s'est vu de nos jours et peut se revoir encore !

Multiplions donc les preuves contre une doctrine extravagante.

Voici des chiffres bien éloquents que M. le D[r] Martin a empruntés aux documents du parlement anglais et qu'il a reproduits dans son mémoire. Ces chiffres expriment la mortalité annuelle moyenne, causée par la variole, sur un million d'habitants, avant et après l'inoculation de la vaccine.

Rien de plus instructif que leur comparaison :

Périodes avant et après l'introduction de la vaccine auxquelles se rapportent les données sur la mortalité de la variole.	Pays.	Mortalité annuelle moyenne sur un million d'habitants.	
		Avant l'introduction de la vaccine.	Après l'introduction de la vaccine.
1777-1806 et 1807-1850.	Autriche inférieure . . .	2484	380
1777-1806 et 1807-1850.	Autriche supérieure et Salzbourg	1421	501
1777-1806 et 1807-1850.	Styrie	1052	446
1777-1806 et 1807-1850.	Illyrie	518	244
1777-1806 et 1838-1850.	Trieste.	14046	182
1777-1803 et 1807-1850.	Tyrol et Voralberg . . .	911	170
1777-1806 et 1807-1850.	Bohême	2174	215
1777-1806 et 1807-1850.	Moravie	5402	255
1777-1806 et 1807-1850.	Silésie autrichienne. . .	5812	198
1777-1806 et 1807-1850.	Galicie.	1194	676
1787-1806 et 1807-1850.	Bukowine	3527	516
1781-1805 et 1810-1850.	Berlin	3422	176
1774-1801 et 1810-1850.	Suède	2050	158
1751-1800 et 1801-1850.	Copenhague	3128	286

Quoi de plus démonstratif et de plus convaincant que de pareilles différences : la variole tuant annuellement 14,000 personnes par million d'habitants dans la province de Trieste, dans la période des trente-trois années qui précèdent l'application de la vaccine; et ce

chiffre se trouvant réduit à 182 dans la période de quarante-deux ans qui suit la pratique de la vaccination !

Et toutes les statistiques, dans tous les pays, sont univoques à cet égard !

Inutile d'insister. La preuve est faite, archifaite, que la vaccine, en préservant de la variole, a été une sauvegarde contre la mort, dans une très large proportion.

Mais ses effets ne se prolongent pas généralement pendant toute la vie. Le terrain que la vaccine a stérilisé pour le germe de la variole peut redevenir, peu à peu, apte à sa culture. L'expérience en témoigne aujourd'hui. Du temps de Jenner et dans les années qui suivirent, on pouvait croire à une efficacité préservatrice de la vaccine égale à celle de la variole elle-même : les faits n'avaient pas encore parlé. Mais aujourd'hui on sait, d'après eux, à quoi s'en tenir. Au point de vue de l'immunité qu'elles confèrent l'une et l'autre, la vaccine est inférieure à la variole. Pourquoi cela ? Serait-ce que les vertus du vaccin se seraient peu à peu atténuées par l'influence de cette longue série d'organismes humains à travers lesquels on l'a fait passer depuis Jenner? Beaucoup penchent vers cette opinion que les expériences de la commission lyonnaise tendent à contredire, car le cowpox qu'elle a fait naître du vaccin jennérien, transporté sur des vaches, s'est montré tout aussi beau dans son développement que le cowpox issu du cowpox lui-même. Il est plus admissible que c'est l'organisme vacciné qui, peu à peu, se reconstitue dans de telles conditions de composition

que les virus, soit de la variole, soit de la vaccine, y retrouvent les éléments propres à leur culture. Quoi qu'il en soit des causes, encore inconnues, de cette aptitude récupérée à la longue, ce qui demeure certain c'est que, dans un grand nombre de cas, l'organisme redevient un milieu propre à la culture du virus vaccinal, ce qui implique qu'il a perdu son immunité contre la variole, car là où prend le vaccin, le virus variolique peut prendre également. Les expériences de la commission lyonnaise en portent témoignage.

D'où la nécessité de la revaccination pour refaire une immunité nouvelle à ceux qui l'ont perdue, ou pour la renforcer dans les organismes où, sans avoir encore disparu, elle est en train de décliner.

A ce dernier point de vue, il est important de bien remarquer que la perte de l'immunité ne se produit pas par un à coup subit; c'est par une gradation plus ou moins lente qu'elle s'accomplit, en sorte que dans la période de déclin, il y a des degrés dans l'immunité dont l'organisme peut encore bénéficier pour se défendre, dans une certaine mesure, contre les atteintes de la variole. C'est ce qui explique que souvent, sur les individus vaccinés, la variole, quand elle a pu prendre, se manifeste avec des caractères d'intensité moindre que lorsque son germe est tombé et pullule sur un terrain vierge de toute vaccination antérieure. Ainsi cette vaccine, qui a retrouvé de nos jours ses blasphémateurs des premiers temps, protège encore même lorsqu'elle a cessé d'être complétement efficace, et les germes de la variole ne trouvent pas un milieu

qui soit tout à fait favorable aux manifestations de leur activité dans celui qui a reçu l'ensemencement des germes de la vaccine.

Ce n'est pas, du reste, là un fait qui soit particulier aux virulences antagonistes de la variole et de la vaccine. Quand l'immunité contre une maladie contagieuse est acquise à un organisme par une première imprégnation du virus même de cette maladie, cette immunité peut avoir aussi ses degrés dont la mesure est donnée par les effets plus ou moins marqués d'inoculations successives. C'est ce dont témoignent les expériences de M. Pasteur sur le choléra des poules et celles de M. Chauveau sur le charbon des moutons algériens. Tel organisme inoculé peut se montrer encore susceptible du virus qu'il a reçu, lequel traduit ses effets avec une intensité décroissante, suivant le degré de cette susceptibilité, jusqu'à ce qu'enfin le terrain se montre complétement stérile. Il y a là des indications et un enseignement expérimental dont la pratique doit tirer profit pour faire produire à la vaccination la plus grande somme de ses effets ; c'est-à-dire l'immunité immédiate complète, et sa réfection complète aussi, après son épuisement.

La disparition de l'immunité vaccinale étant un fait dont l'expérience constate la réalité pour un grand nombre de vaccinés, la nécessité de la revaccination générale s'impose par cela même, car c'est l'épreuve de la vaccination seule qui peut faire reconnaître si un milieu organique est redevenu propre à la culture du virus variolique, ou lui est encore stérile. Ne pas re-

vacciner, c'est laisser au fléau de la variole autant de proies qu'il y a d'individus destitués de leur immunité, au moment où une épidémie vient à sévir. Et cette épidémie, elle n'est, en définitive, que l'expression de ce fait que, dans une population donnée, un grand nombre de sujets se trouvent actuellement susceptibles de l'action du virus variolique, soit qu'ils aient perdu leur immunité, soit qu'ils n'aient jamais été vaccinés et qu'ils se trouvent encore indemnes de toute attaque de variole. Faites disparaître ces conditions qui sont celles de l'épidémie; que l'immunité soit rendue ou acquise aux individus dans une population menacée et l'épidémie n'aura pas de raison pour paraître ou n'en aura plus pour durer, puisque la semence virulente d'où elle procède ne tombera plus que sur des terrains stérilisés pour elle. Cela n'est pas une vue de l'esprit, c'est l'expression de ce qu'une longue expérience a fait connaître depuis la découverte de la vaccine.

Voici encore des chiffres qui en témoignent. Je les emprunte au mémoire de M. Martin.

Dans l'armée prussienne, dont tous les hommes avaient été soumis à la revaccination avant leur entrée en campagne en 1870, la proportion de la mortalité par la variole a été, sur 10,000 hommes, de 5,8, tandis que sur le même chiffre, elle a été de 222,6 dans la garnison française de Langres, dont la statistique a été dressée. Cette résistance de l'armée prussienne à la variole, malgré les foyers de contagion auxquels elle a été exposée, est un fait très caractéristique et très

instructif, dont nous avons su profiter, du reste. Une circulaire ministérielle en date du 8 mars 1875, a rendu obligatoire la vaccination et la revaccination des soldats de l'armée française au moment de leur incorporation. Qu'est-il résulté de cette mesure? C'est que l'armée, protégée par la vaccine, peut traverser, sans souffrir d'atteintes sérieuses, les épidémies varioleuses, dans les garnisons qu'elle occupe. A Paris, par exemple, une épidémie variolique grave sévit depuis un an. Eh bien, la statistique de M. le Dr Bertillon nous enseigne que du 1er janvier au 1er juillet 1880, sur 10,000 individus, on a constaté 9.50 varioles dans la population civile masculine de 15 à 35 ans et 1,25 seulement dans la population militaire.

La nécessité de la revaccination ressort donc évidente de l'ensemble des faits.

Une chose étonne, c'est qu'une mesure sanitaire aussi puissante que la vaccine, et qui touche de si près aux intérêts les plus chers de la famille et de l'État, ait été laissée presque complétement à la discrétion des volontés individuelles, au lieu d'être imposée à tous par la loi, et plus spécialement à ceux qui ont charge d'âme dans la personne de leurs enfants, qu'ils ont le devoir de protéger de tous leurs moyens, contre tout ce qui peut leur nuire. Or, quelle maladie peut être plus nuisible que la terrible variole, qui tue si souvent, qui défigure presque toujours, qui, dans un trop grand nombre de cas, en privant de la vue le malheureux qu'elle a frappé, prive la société, la plupart du temps, de la plus grande somme des services

utiles qu'il pouvait lui rendre, quand elle ne le laisse pas entièrement à sa charge.

Mais ce n'est pas seulement à soi-même et aux siens que l'on peut porter les plus graves dommages en s'abstenant de se prémunir contre la variole par la vaccination. Ceux qui n'ont pas reçu cette précieuse immunité, sont voués presque inévitablement à la contagion, en deviennent les aliments, et ils ont ainsi leur part individuelle de responsabilité dans le développement des vastes épidémies qui font de si grands vides dans les populations et causent tant d'irréparables malheurs. Au rapport du Dr Vacher, il n'y a pas d'exagération à porter à 200,000 le nombre des victimes de la petite vérole dans l'épidémie trop célèbre de 1868-1873.

Quels chiffres et quels arguments pour qu'à l'endroit de la variole, les citoyens ne conservent pas la propriété absolue de leur corps, et qu'ici, comme en tout, la liberté individuelle trouve sa limite dans le dommage que sa jouissance peut causer à autrui. La liberté des contagions est une de celles que l'intérêt commun commande le plus de réprimer. La puissance publique s'arme de toute son énergie contre les contagions animales qui peuvent causer de si grandes ruines, quand on leur laisse la liberté de se répandre. Ce n'est pas, sans doute, quoique puissent en penser les membres de la ligue antivaccinatrice, porter atteinte à la dignité humaine, que de protéger nos personnes contre les contagions, par des lois qui soient conservatrices pour chacun, et ôtent à chacun la redoutable

faculté de s'infecter de principes contagieux qui le rendent dommageable à tous.

C'est la connaissance des faits qui viennent d'être exposés; c'est cette longue démonstration expérimentale, poursuivie pendant quatre-vingts ans dans tous les pays, d'abord de l'efficacité certaine de la vaccine pour prémunir contre la variole; et ensuite de la reconstitution graduelle des aptitudes de l'organisme à contracter de nouveau la variole malgré la vaccine, dont la vertu préservatrice finit par s'épuiser sur un nombre indéterminé de sujets : Ce sont ces faits et ces notions certaines qui ont inspiré à M. le Dr Liouville, député, l'heureuse idée de rendre obligatoires la vaccination et la revaccination, par une loi spéciale qui ôterait aux chefs de famille cette liberté malfaisante de laisser leurs enfants exposés, sans protection, à la plus terrible des contagions; et aux adultes, cette liberté non moins nuisible de s'y exposer eux-mêmes et d'en accroître le foyer en contribuant, par leur propre personne, à l'alimenter et à l'entretenir. La loi qui portera dans l'histoire le nom de *Loi Liouville*, si les Chambres en adoptent le projet, est une loi sanitaire par excellence, puisqu'elle doit avoir pour résultat de ne plus permettre à la variole de grandir dans les énormes proportions dont ces dernières années nous ont donné de si terribles exemples, au grand dommage des populations qui en ont subi les atteintes; et il faut bien le dire aussi, à la honte des gouvernements, qui n'ont pas eu la prévoyance de protéger ces populations contre elles-mêmes, c'est à dire de les

défendre des suites ou de leur insouciance, ou de leur ignorance, ou de leur mauvaise volonté, en leur imposant l'obligation salutaire, pour chacun et pour tous, de se rendre invulnérables aux coups de la variole.

Quelles objections peut-on faire à l'application d'une loi de cette nature, qui, sans aucun risque pour les personnes qui y seront soumises, à si peu de frais, par des moyens si simples et si faciles, peut produire de si grands, de si complets, de si féconds résultats?

Dira-t-on qu'elle est impraticable? Mais la France est devancée, et depuis bien longtemps déjà, dans la voie où l'on voudrait la faire entrer aujourd'hui. Neuf ans après l'invention de la vaccine, dès 1807, il s'est trouvé un gouvernement qui, plein de foi dans le génie de Jenner et dans la supériorité de la méthode prophylactique qu'il venait d'inventer, osa violenter les populations jusqu'à leur en imposer le bienfait de par la loi. Ce gouvernement est celui de la Bavière; c'est à lui que revient l'honneur de cette initiative qui témoigne d'une si grande supériorité de vue de la part du chef d'état qui eut le courage d'en prendre et d'en accepter la responsabilité, à une époque où l'expérience de la valeur de l'invention nouvelle était à peine faite, et où l'opinion publique n'avait pas encore eu le temps d'être éclairée sur ce point par les faits.

En 1816, la Suède suivit l'exemple si heureusement donné par la Bavière; puis vint le tour du Wurtemberg en 1818.

Ce premier mouvement s'arrêta là; et une longue

période de quarante-six ans s'écoule avant qu'un autre gouvernement en Europe, se décide à imposer l'obligation de la vaccine pour refréner les ravages des épidémies varioliques. C'est l'Ecosse qui, en 1864, reprit cette initiative, l'Angleterre la suivit en 1867 et l'Irlande en 1868. La loi anglaise de 1867 a été complétée en 1871 par un nouveau bill. Quelques cantons de la Suisse ont imité cet exemple. Enfin, en 1874, une loi d'empire a rendu la vaccination obligatoire dans toute l'Allemagne. Les résultats si concluants obtenus par l'application à l'armée de cette mesure si vraiment sanitaire, ne pouvaient pas manquer de déterminer les gouvernements à en faire bénéficier les populations civiles.

Ainsi donc, l'expérience est faite, et suffisamment en grand, et depuis assez longtemps, pour que l'objection de l'impraticabilité que l'on ne manquera pas d'opposer à la loi Liouville tombe d'elle-même. Le bien qui se fait en dehors de nos frontières peut et doit être réalisé en dedans, et l'on peut dire que les gouvernements manquent à leur mission quand ils ne font pas profiter leurs nationaux de tout ce qui, dans le domaine du bien, a été acquis par l'expérience dans les pays étrangers.

Mais la liberté individuelle? Elle a sa limite, on ne saurait trop le répéter, au point exact où elle commence à être nuisible aux autres. Chacun peut porter sa haire aussi rude qu'il le voudra; se mortifier s'il le juge convenable, à coups de discipline; voire même se transformer en eunuque, si tel est son bon plaisir;

la société n'a rien à y voir, à la condition toutefois que, sur ce dernier point, on ne cherche pas, comme une certaine secte de la Russie, au moment actuel, à faire de la propagande. Dans tous ces actes, ce n'est qu'à soi qu'on cause un dommage. Mais quand on se laisse gagner par une contagion contre laquelle la science a donné le moyen de se défendre et que, faute d'avoir usé de ce moyen, on s'est transformé en instrument de cette contagion, que l'on communique aux autres, on a fait usage, en agissant ainsi, d'une liberté nuisible, et la puissance publique, éclairée par l'expérience des dommages causés par l'usage de cette liberté, qui est devenue un abus, a le droit et le devoir d'y mettre un frein.

La loi dont M. Liouville a conçu le projet, et qui est soumise actuellement aux délibérations de la Chambre des députés, est donc parfaitement justifiée.

La première de ses prescriptions marque à six mois la limite de temps fixée aux parents pour faire vacciner l'enfant nouveau-né. Plus tôt, en effet, on le protégera, et plus sûrement on le soustraira aux atteintes de la redoutable maladie. La statistique de l'Ecosse, où la vaccination est obligatoire dans les premiers six mois, donne la preuve, par des chiffres, des avantages de cette pratique vraiment sanitaire. Avant que la vaccination fût imposée, la mortalité par la variole, pour une période de dix ans, avait été de 310 à l'âge de 0 à 6 mois, sur 10,000 enfants; après l'obligation, le chiffre de cette mortalité s'abaisse à 174.

Inutile de multiplier les chiffres, tant cela est de-

venu une vérité évidente par elle-même. Ce qui est vrai de la vaccination l'est également de la revaccination. Puisque la vertu de la vaccine est susceptible de s'épuiser; puisque, après un certain temps écoulé, l'organisme cesse, peu à peu, d'être revêtu de cette complète protection, dont elle l'avait couvert, il demeure évident que la nécessité s'impose de recourir, une nouvelle fois, à la vaccination pour en obtenir de nouveau les avantages incontestables qu'elle avait une fois donnés, sauf à recommencer encore, quand son influence préservatrice aura cessé d'être efficace. A cet égard, les faits sont aujourd'hui accumulés, qui témoignent de la puissance des revaccinations pour réduire l'intensité des épidémies varioliques et arrêter leur expansion.

Mais on fait à la loi proposée l'objection qu'elle sera d'une application difficile. Sans doute, mais avec le temps, les difficultés s'aplaniront, et, en matière sanitaire, c'est beaucoup pour un principe qu'il ait reçu la consécration de la loi. Si l'obligation, devenue légale, rencontre des récalcitrants au moment où la loi est promulguée, dans ceux qui ne veulent pas y conformer leur esprit, il n'en est plus de même des générations qui viennent après, et auxquelles la loi s'impose graduellement, de par l'autorité qui lui est inhérente.

Et puis l'expérience fait son œuvre, la loi prouve son utilité par son action même et le moment arrive où tout le monde l'accepte et s'y conforme. Voyez ce qui est arrivé pour la loi Grammont. Elle a été consi-

dérée, dans le principe, comme attentatoire à la liberté des propriétaires des animaux. Bien des résistances lui ont été opposées. Peu à peu, cependant, elle a produit ses effets; sous son influence salutaire, les mœurs des hommes préposés aux soins et à la conduite des animaux se sont adoucies; ils se sont déshabitués de leurs violences, grâce à la surveillance dont ils ont été l'objet et les pénalités édictées par la loi, si légères qu'elles fussent, n'ont pas laissé cependant d'être efficaces.

Quelque chose d'analogue ne manquera pas de se produire à l'endroit de la loi sur la revaccination. Du moment qu'elle existera, elle s'imposera, comme naturellement, par la force de son principe, et l'idée de lui résister s'atténuera graduellement.

Et puis, il faut compter aussi pour qu'une loi pareille produise tous ses effets sur la plus grande diffusion des connaissances, qui résultera de l'instruction plus répandue. Pour un grand nombre, la résistance à accepter les mesures qui peuvent être le plus profitables à leurs intérêts, résulte de leur ignorance. Mieux éclairés, ils se trouveront amenés, par une notion plus vraie des choses, à donner à ces mesures l'assentiment, qui est la condition nécessaire pour qu'une loi entre décidément dans les mœurs. Mais il ne faut pas oublier que si les mœurs font les lois vivantes, les lois contribuent, de leur côté, à exercer sur les mœurs une pression salutaire et finissent, avec l'aide du temps, par se les adapter. Il ne faut donc pas que les difficultés prévues, que peut rencontrer

l'application d'une loi utile, découragent et détournent de la rendre. A ce compte, le progrès serait bien lent. Il faut souvent que la loi prenne les devants, qu'elle soit réformatrice des idées, qu'elle leur donne une impulsion dans le sens même de son principe, et qu'elle impose, de par son autorité, même à l'encontre des opinions et des sentiments, le bien dont elle est grosse.

La loi Liouville est une loi bienfaisante; elle a pour elle l'autorité de la science et de l'expérience; et si elle était promulguée, elle ne tarderait pas à marquer ses effets par une réduction du chiffre de la mortalité que cause la variole.

Et j'ai, pour mon compte, la forte espérance qu'elle sortira des délibérations de nos assemblées, malgré les résistances que les préjugés peuvent lui opposer.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

LA VARIOLISATION

Elargissement du champ de l'inoculation par l'étude expérimentale des virus. — Pouvoirs nouveaux dont la prophylaxie doit être dotée, dans l'avenir. — Idée générale de l'inoculation. — L'inoculation prophylactique dans le passé. — Appliquée exclusivement contre la variole. — Introduite en Angleterre au commencement du siècle dernier. — Pratique usuelle en Asie et en Afrique. — Grand progrès réalisé par l'inoculation variolique. — Bénignité et circonscription plus grandes de la variole inoculée. — Incertitude des conséquences. — Graves aléas. — Terreurs inspirées par l'inoculation. — Tentatives infructueuses d'atténuation du virus par des procédés empiriques. — D'où la croyance générale à l'invariabilité de l'énergie virulente. — Différences des effets expliquées par les réceptivités. — Part réelle de la réceptivité. — Exemple des moutons algériens réfractaires au charbon. — Degrés dans l'intensité des virus. — L'atténuation de la virulence ouvre de nouvelles voies à l'inoculation prophylactique. — Tentatives d'atténuation du virus par des procédés de laboratoire. — Expériences de M. Toussaint sur le virus claveleux. — Le microbe de la clavelée. — Attendre les résultats de son inoculation au point de vue prophylactique. — Aggravation de la clavelée dans le Midi. — Pourquoi ? — Rapport probable entre l'intensité de la contagion et l'intensité de l'importation. — La clavelisation, dans le Midi, entraînerait une mortalité exceptionnelle. — Importance des recherches sur la culture du virus claveleux. — La variolisation sur l'homme aurait à en bénéficier. — La vaccination restera toujours supérieure à la variolisation. — Toutefois, l'atténuation de la virulence variolique aurait une grande

importance. — Application à l'inoculation sur les populations africaines. — Répugnance des Arabes pour la vaccine. — Considérations d'ordre non scientifique qui peuvent faire adopter la variolisation de préférence à la vaccination. — La vaccine serait défaillante en Afrique. — Atténuation de la variole inoculée qui ne serait pas infectieuse. — La variolisation, moyen de régulariser la variole et de la distribuer avec mesure.

Messieurs,

Dans les leçons qui précèdent, j'ai eu surtout en vue l'inoculation vaccinale et je lui ai consacré tous les développements que me paraissait comporter la grande découverte de Jenner. Mais la vaccine ou, plutôt, la vaccination qui a été l'objet de ces développements, n'est qu'un mode particulier de la grande méthode préventive que l'on appelle l'*inoculation*.

L'application de cette méthode, circonscrite en médecine humaine, un peu plus étendue en médecine vétérinaire, est destinée à devenir bien plus compréhensive, grâce aux recherches de M. Pasteur sur les virus et au pouvoir nouveau, dont un jour elles doteront la pratique, de réduire l'énergie de ces virus jusqu'au point de les transformer en leur propre vaccin et de les faire servir ainsi d'agents conservateurs contre leurs propres atteintes.

En quoi consiste la méthode de l'inoculation ? Dans une transmission intentionnelle et méthodique, par des voies artificielles, d'une maladie contagieuse, compatible avec la vie, à des sujets en santé susceptibles de la contracter accidentellement dans les circonstances diverses où ils peuvent être exposés à son influence.

Quand on dit que l'inoculation est une mesure préventive, on ne se sert pas d'une formule qui soit l'expression rigoureuse de la réalité. L'inoculation n'est pas préventive de la maladie, puisqu'elle a pour but et pour résultat de la transmettre ; mais elle est préventive de sa gravité, tout au moins dans la généralité des cas, et elle fait bénéficier l'organisme de l'immunité propre à cette maladie, sans lui faire courir les chances des accidents dont elle peut être suivie quand elle est contractée dans les conditions ordinaires de la contagion.

Bénignité plus grande que revêt la maladie, quand elle est transmise artificiellement que lorsqu'elle est contractée, au hasard, par les voies ordinaires de la contagion ; et immunité acquise, pendant un temps plus ou moins long, contre le retour de cette maladie : voilà le double objet qu'on se propose par la pratique de l'inoculation. Conséquemment, elle ne saurait être utilement employée contre les maladies qui, telles que la morve, par exemple, ne confèrent pas l'immunité ; et contre celles qui se manifestent tout aussi graves quand elles sont transmises artificiellement qu'à la suite de la contagion accidentelle. L'inoculation, dans ces derniers cas, ne réalisant que le mal, sans faire bénéficier du bien qui peut en résulter, il demeure évident que sa pratique s'est trouvée, jusqu'à présent, absolument contre-indiquée.

Pour embrasser, dans son ensemble, la question de l'inoculation, j'examinerai successivement les résultats qu'elle a donnés dans le passé, ceux qu'on essaye

de lui faire produire dans le présent, et je considérerai, d'après les faits actuellement acquis, ce que la médecine est en droit d'espérer d'elle pour l'avenir.

La pratique de l'inoculation comme moyen préventif d'une maladie ne remonte guère, en Europe, qu'à un siècle et demi environ. C'est à la variole de l'homme qu'elle fut exclusivement appliquée, d'où la synonymie établie entre le mot générique *inoculation* et l'opération de la *variolisation*. Les ouvrages de médecine du dernier siècle qui traitent de l'inoculation n'ont en vue que cette dernière opération.

Il n'entre pas dans mon cadre d'en tracer ici l'historique ; je veux seulement dire que lorsqu'en 1721 elle fut introduite en Angleterre par Lady Montague, qui en avait pu voir les heureux effets pendant l'ambassade de son mari à Constantinople, l'opération de l'inoculation variolique rencontra devant elle les résistances qu'on oppose toujours, et partout, et dans tous les temps, aux innovations. Sans le courage de Lady Montague qui prêcha d'exemple, en faisant inoculer sa propre fille, sous les yeux des médecins de la cour, il est probable que ces résistances eussent été longues à surmonter. Mais le succès couronna cette entreprise généreuse, et l'exemple si heureusement donné trouva peu à peu des imitateurs.

Cependant l'expérience de l'efficacité de cette méthode était faite depuis un temps immémorial en Asie et en Afrique. Elle était usuelle à Constantinople où Lady Montague s'inspira des résultats dont elle avait été témoin pour en faire bénéficier son pays et, par son

intermédiaire, l'Europe tout entière. Il y avait longtemps que les habitants de la Géorgie et de la Circassie avaient su la mettre à profit pour sauvegarder la *valeur* de leurs filles qui n'auraient plus trouvé d'acquéreurs pour les harems ottomans si la petite vérole les avait défigurées.

Cette opération consistait à puiser le virus naturel sur une pustule soit de la variole *spontanée*, soit de la variole communiquée, et à l'insérer par un mode ou par un autre : incision, séton, vésicatoire, piqûre. Je reviendrai ultérieurement sur ces différents modes opératoires.

Il est incontestable que la pratique de l'inoculation, appliquée à la variole humaine, réalisa un très grand progrès, car elle diminua, dans une très grande proportion, les chances de la mortalité par la variole naturelle et celles de ses complications. Plus bénigne que la variole naturelle, localisée souvent aux points de l'inoculation, et ne se traduisant, quand elle se généralisait, que par une éruption plus modérée, la variole transmise artificiellement ne laissait après elle que des stigmates peu marqués, au lieu des traces si souvent difformes qu'imprimait sur le visage la variole naturelle.

Mais si tels étaient les résultats ordinaires de l'inoculation variolique, la certitude n'existait pas que toujours elle ne produirait que des effets modérés. La menace de la maladie grave, compliquée, avec les chances de ses suites mortelles, planait toujours au-dessus de l'inoculation, et quoique sa réalisation fut l'excep-

tion, il suffisait qu'elle fût possible pour qu'elle inspirât des craintes et fît hésiter de recourir à une pratique derrière laquelle se trouvaient de redoutables aléas. Si les piqûres de la vaccine, si inoffensives dans l'immense majorité des cas, ne laissent pas de faire trembler quelquefois les mères, on s'explique les terreurs que, par le passé, devaient inspirer celles de la variole. Aussi les médecins s'étaient-ils ingéniés à trouver le moyen d'atténuer le virus variolique, pour tâcher de faire disparaître toutes les chances mauvaises de son inoculation. Mais les tentatives faites en vue d'atteindre ce résultat étaient demeurées infructueuses. Les dilutions faites avec du lait, de l'eau, les solutions salines s'étaient montrées tout aussi efficaces que le virus inséré dans son état naturel. De là la croyance, encore assez généralement adoptée, que l'énergie virulente est invariable et que les différences des effets qui suivent les inoculations dépendent non des propriétés du virus, mais de celles du terrain sur lequel il est semé ou, autrement dit, de ce que l'on appelle les réceptivités organiques. Sans doute qu'il faut faire la part, pour interpréter les effets différents des inoculations d'un même virus, de cette inconnue qu'on appelle la réceptivité, c'est-à-dire cette condition particulière soit à des races tout entières, soit dans les races à de certains individus, en vertu de laquelle les mêmes virus pullulent avec plus d'activité sur tels sujets que sur tels autres.

L'expérimentation fournit des preuves directes de ces différences remarquables de milieux que les orga-

nismes peuvent constituer pour les virus. Les moutons algériens sont réfractaires au virus charbonneux ou, s'ils en ressentent les effets, c'est dans une mesure toujours affaiblie. Il faut forcer considérablement les doses pour causer des accidents mortels. La clavelée est aussi pour les moutons de l'Algérie une maladie généralement bénigne, si bénigne que, sur un grand nombre, elle passe inaperçue. Mais ce virus si bien supporté par eux, quand ils le transmettent à nos moutons des départements méridionaux, détermine chez ceux-ci des accidents désastreux.

La réceptivité, toute mystérieuse qu'elle soit dans sa cause, est donc une réalité ; et c'est cette réalité certaine, mais non appréciable à l'avance, qui faisait de la variolisation une opération si redoutable par ses aléas.

Mais ce n'est pas seulement de la réceptivité que dépend la différence des effets que les virus peuvent produire. Il peut y avoir des degrés dans l'intensité des virus naturels, puisque les expériences de M. Pasteur démontrent qu'il est possible de réussir à les atténuer dans des mesures variables, et de produire avec le même virus des effets différents, en rapport avec les degrés de leur atténuation. Si ces résultats peuvent être obtenus à volonté dans les laboratoires, pour certains des virus étudiés jusqu'à présent, peut-être des phénomènes du même ordre peuvent-ils se passer dans des organismes infectés, suivant les conditions de milieu qu'ils constituent pour les virus qu'ils ont reçus ? Pure hypothèse, je le confesse ! Mais ce qui n'en

est pas une, c'est la possibilité d'atténuer l'énergie de la virulence par des procédés de laboratoire ; et c'est cette découverte qui doit ouvrir à la prophylaxie par l'inoculation des voies bien plus étendues que par le passé. J'aurai l'occasion de revenir sur cet important sujet et de montrer, par les résultats déjà obtenus, ce que la méthode de l'atténuation des virus renferme de fécond pour la prophylaxie des maladies contagieuses dont la virulence est trop énergique pour que l'inoculation ait pu leur être jusqu'à présent applicable.

Ne pourrait-on pas faire bénéficier l'inoculation variolique de cette méthode et réaliser, avec les moyens dont nous disposons aujourd'hui, ce qui n'a été qu'un espoir toujours leurré pour les médecins du siècle passé? Les expériences entreprises, en ce moment, par M. Toussaint, à l'école vétérinaire de Toulouse, sur le virus claveleux, permettent de concevoir à cet égard des espérances. Il résulte, en effet, d'une note communiquée par M. Toussaint à l'Académie des sciences, dans sa séance du 14 février, qu'il a réussi à cultiver le microbe de la clavelée dans des bouillons de viande de mouton, de bœuf, de lapin et même de levure. C'est dans le bouillon de mouton et de lapin qu'elles ont donné les résultats les plus complets. « Après deux ou trois jours de culture, les liquides sont chargés de bactéries et de spores. Il se forme à leur surface des pellicules qui en renferment d'immenses quantités; puis, après cinq jours, les microbes tombent au fond sous la forme de spores et le liquide s'éclaircit. »

Voici la description que donne M. Toussaint de ce microbe qu'il a, non pas découvert, mais constaté, après un certain nombre d'auteurs dont il donne l'énumération, au début de sa communication : « Le microbe de la clavelée se présente, dit-il, sous deux états : celui de bactéries et celui de spores. Les bactéries sont très petites au premier jour de la culture : elles n'ont pas plus de trois à quatre millièmes de millimètre de longueur. Elles sont alors très agiles et parcourent, dans tous les sens, le champ du microscope ; puis elles s'allongent et se segmentent. Rarement on trouve plus de deux articles réunis ; on peut cependant en trouver trois ou quatre. Presque toujours l'un des articles est plus développé que l'autre. Du deuxième au troisième jour de culture, on voit la plus longue des bactéries donner deux spores, une à chaque extrémité et quelquefois une autre dans son milieu ; la petite bactérie n'en donne ordinairement qu'une. Elle paraît alors sous la forme d'une massue, car la spore a un diamètre supérieur au sien et atteint, à peu près, un millième de millimètre. Elle est légèrement ovale et très réfringente, moins grosse que celle du charbon. Les premières cultures ont été plus pauvres en bactéries que celles de la cinquième à la dixième série. Ces dernières donnent, en un jour, un voile compacte sur toute la surface du liquide. »

L'inoculation de ces liquides de culture à des moutons a déterminé, aux points des piqûres, la formation de pustules ou, pour mieux dire, de petites *tumeurs locales*, qui ont mis de quinze à dix-huit jours pour

atteindre leur maximum de développement et ne sont jamais arrivées à ce que l'on appelle la période de maturité. Aucun travail de sécrétion ne s'y est produit et elles ont disparu par résorption, sans laisser la trace cicatricielle qui fait suite toujours à la suppuration dont les vraies pustules ont été le siège. Aucune éruption générale n'a accompagné la formation de ces tumeurs et la température des sujets qui les portaient ne s'est élevée qu'à cinq ou six dixièmes de degré, vers le quinzième jour de leur apparition.

Une expérience, que relate M. Toussaint dans sa note, prouve bien le rapport qui existe entre la présence des microbes dans les liquides de culture et la manifestation des tumeurs au lieu de leur insertion : ces liquides deviennent complétement inertes après leur filtration. Injectés sous la peau d'un mouton à la dose de deux centimètres cubes, ils n'ont donné lieu à aucun phénomène local ou général. La tumeur produite par l'injection avait disparu le lendemain, sans laisser la moindre trace.

Mais ces microbes sont-ils ceux de la clavelée? Et, dans le cas de l'affirmative, ont-ils encore assez d'énergie pour imprimer aux humeurs organiques le mouvement de fermentation fébrile d'où résulte l'immunité? Les expériences qui doivent résoudre ces questions sont actuellement en cours d'exécution. Il faut en attendre les résultats pour juger à son œuvre, au point de vue de la prophylaxie, la méthode de culture du virus claveleux dont M. Toussaint vient de faire l'essai.

Si cette tentative réussissait, elle serait d'une grande importance, au point de vue pratique, car d'après les récits qui nous viennent de nos départements méditerranéens, la variole ovine y aurait acquis une gravité exceptionnelle depuis l'importation des moutons algériens, qui se fait aujourd'hui sur une si grande échelle ; et contre cette clavelée, dont l'intensité s'est accrue, l'inoculation ne serait plus une ressource parce que la maladie, transmise artificiellement avec le virus naturel, revêtirait les mêmes caractères de gravité que ceux qui appartiennent à la maladie contractée dans les conditions ordinaires de la contagion. De quoi dépendent ces manifestations exceptionnelles ? L'intensité plus grande de la contagion claveleuse qui sévit sur nos départements méridionaux paraît avoir sa cause dans le nombre si considérable des moutons algériens que l'on importe en France, chargés d'un virus auquel ils sont comme indifférents, mais qui n'en a pas moins toute son énergie, prête à se manifester et prompte à le faire, quand l'occasion lui en est donnée par la rencontre de terrains plus favorables à sa culture que ne paraît l'être l'organisme des moutons d'Afrique, ce qui démontre bien que la bénignité de la clavelée sur ceux-ci résulte exclusivement de leurs conditions organiques propres, et non de l'atténuation du virus dont ils ont reçu l'imprégnation.

Un autre problème est posé par la forme que paraît revêtir l'épizootie claveleuse actuellement dans nos départements méridionaux : c'est celui de l'insuccès de la clavelisation, fait si contradictoire avec ce que

nous enseigne l'histoire de cette opération dont la valeur économique est attestée par tant et tant de preuves depuis qu'elle est entrée dans la pratique, c'est-à-dire depuis la fin du dernier siècle. C'est ce qui ressortira du chapitre spécial que je lui consacrerai dans une leçon prochaine. Comment se fait-il que, d'après ce que l'on affirme, l'inoculation claveleuse se montre infidèle aujourd'hui, dans nos départements méditerranéens, à toutes les promesses de son passé? Il y a là une question importante à étudier. Mais quoi qu'il en puisse être de la raison de ces faits exceptionnels, ces faits étant ce qu'ils sont, l'inoculation ne constituant plus, actuellement tout au moins, pour les troupeaux du Midi, un moyen de leur transmettre une clavelée plus bénigne que la clavelée contractée accidentellement, il est clair qu'un grand intérêt s'attache aux recherches qui ont pour objet l'atténuation, par une culture appropriée, du virus claveleux, de telle sorte qu'il devienne possible de restituer à l'inoculation tous ses avantages économiques. Le désastre de l'infestation claveleuse, dont l'importation des moutons algériens paraît être la cause, pourrait se trouver ainsi réduit aux proportions d'une épizootie relativement bénigne, n'entraînant qu'une mortalité de 2 à 5 p. 100.

J'ajoute que la pratique de la *variolisation* chez l'homme aurait, à coup sûr, à bénéficier des résultats avantageux que l'on aurait obtenus de la culture du virus claveleux, car si la démonstration était faite que la virulence claveleuse est fonction d'un microbe parfaitement déterminé, saisissable, *cultivable* et suscep-

tible d'être modifié par la culture, point de doute, d'après l'étroite parenté qui existe entre les deux maladies, qu'il en serait de même pour la variole humaine et que les recherches dont elle serait l'objet conduiraient à constater qu'elle dépend aussi, comme sa sœur ovine, d'un microbe spécial, auquel seraient applicables les mêmes procédés de culture et d'atténuation que ceux que l'expérimentation sur le virus claveleux aurait démontrés efficaces.

Qu'est-ce à dire? Est-ce qu'il y aurait lieu d'abandonner la vaccine si l'on réussissait à transformer le virus varioleux en un virus atténué, dont l'inoculation produirait une variole en rapport de bénignité avec l'énergie réduite de ce virus, comme il arrive pour le charbon par exemple? Non, pour deux raisons : la première, c'est que la variole est une maladie infectieuse et que, si bénigne qu'elle pût être pour le sujet auquel on l'aurait communiquée, il se pourrait que, transportée par la contagion sur un autre et y trouvant un terrain favorable, elle y récupérât toute son énergie primitive. Il se pourrait même que cette réceptivité des sujets, qui ne se montre qu'à l'épreuve, s'accusât de prime saut à la suite de l'inoculation d'un virus atténué et que celle-ci, contre les prévisions, se traduisît par une variole intense. Avec la vaccine, rien à craindre. Point de foyers de contagion à redouter de son application ; point de dangers que la maladie inoculée revête, fût-ce par exception, des caractères de gravité exceptionnelle, comme maladie éruptive. Les quelques accidents dont on l'a vue suivie, dans des cas

absolument exceptionnels, dépendent, non pas d'elle essentiellement, comme peuvent l'être ceux de la variole, mais de conditions éventuelles, absolument indépendantes de sa propre nature. La vaccine demeurerait donc avec tous ses avantages, à supposer qu'on réussît à résoudre le problème de l'atténuation du virus varioleux, de manière à le destituer d'une partie de son énergie et à ne lui faire produire qu'une maladie bénigne, garantie de l'immunité contre une infection ultérieure. La vaccine ayant le privilège d'être toujours inoffensive, en tant que maladie éruptive, et de n'être jamais infectieuse, devrait toujours être préférée.

Mais ce ne doit pas être une chose indifférente, cependant, que l'inoculation variolique soit perfectionnée de manière à être rendue le plus inoffensive possible, car on y trouverait une ressource importante, à défaut du vaccin qui peut manquer au moment de l'imminence d'un grand danger épidémique.

Et puis, il y a un pays, l'Afrique française, où la variolisation est restée en honneur dans la population indigène. Les Arabes y sont attachés par tradition d'abord; c'est chez eux une pratique qui a reçu la consécration d'une longue expérience. Mais il est une autre raison qui les détermine à donner la préférence à l'inoculation variolique, c'est qu'elle leur évite les chances de la contamination de leur sang par le sang européen. D'après un rapport adressé en 1878 par le docteur Bertherand au général Wolf et reproduit par M. Delamotte, vétérinaire de l'artillerie d'Alger, dans

un opuscule qu'il a publié sur la *vaccine* et *l'inoculation variolique*, la répugnance que l'orgueil de race inspire aux Arabes est telle qu'on rencontre les plus grandes difficultés à la surmonter. Aussi M. Bertherand déclare-t-il que lorsqu'il faisait de la médecine chez les Arabes et les Kabiles, de 1847 à 1854, il a été tellement rebuté de ses tentatives vaccinales qu'il a adopté la coutume indigène et pratiqué d'innombrables inoculations varioliques. « Je n'ai jamais eu d'accidents consécutifs, ajoute-t-il, et j'ai toujours vu cette pratique arrêter les épidémies et me capter la confiance absolue des populations musulmanes. Je la conseillerai toujours chez elles, d'autant plus que la petite vérole règne en permanence dans les tribus, et que de ces foyers mal éteints et sans cesse entretenus par des causes diverses, jaillit, comme une menace incessante, l'étincelle variolique qui se propage à nos populations européennes de l'Algérie. »

On voit intervenir ici des considérations d'ordre non scientifique qui sont de nature à faire préférer la pratique de la variolisation à celle de la vaccination qui inspire aux Arabes de si profondes et de si invincibles répugnances, que les efforts conjurés des médecins européens n'ont pu la leur faire accepter depuis cinquante ans.

En cet état de cause, l'intérêt général impose de s'en tenir, pour les indigènes de l'Algérie, à cette pratique de l'inoculation variolique, voire de l'encourager et de la répandre parmi eux, puisque aussi bien, elle constitue un moyen d'atténuer la gravité de la va-

riole et d'en épargner les sévices les plus graves aux populations indigènes, et, par une conséquence nécessaire, à la population européenne pour laquelle les épidémies varioliques que subissent les Arabes constituent toujours un grave danger.

Mais M. le docteur Bertherand ne préconise pas seulement la variolisation, en s'autorisant des préférences que les Arabes ont pour elle et de leur répugnance difficilement surmontable pour la vaccination. Suivant lui, il est une autre considération, d'importance principale, qui devrait faire toujours prévaloir l'inoculation de la variole contre celle de la vaccine : c'est qu'elle serait de beaucoup supérieure à celle-ci comme moyen prophylactique efficace et durable.

D'après ce qu'il affirme, la vaccine serait souvent infidèle, soit parceque, dans les pays chauds, la conservation du vaccin est difficile, soit pour tout autre cause ; et puis, souvent on manque de vaccin dans les cas les plus urgents. Au contraire le virus variolique se trouve toujours à discrétion au momemt où il faut recourir à l'inoculation pour prévenir l'extension d'un premier foyer épidémique ; et la maladie que l'on détermine en l'inoculant est une maladie atténuée dans la plupart des cas, comme on le constatait autrefois en Europe avant que la pratique de la vaccination eût été substituée à celle de l'inoculation variolique. M. le docteur Bertherand affirme même que la variole inoculée n'a jamais le caractère infectieux de la variole accidentelle et que, conséquemment, il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'objection principale qu'on a toujours

faite à la variolisation, d'allumer des foyers d'infection variolique, partout où on la pratiquait.

Je ne puis être ici que narrateur, n'ayant pas les éléments nécessaires pour être autorisé à formuler un jugement dans la cause. Il paraît vraisemblable, d'après les raisons que font valoir les médecins de notre colonie, que la variolisation doit être préférée à la vaccination pour la race arabe tout spécialement; et l'on peut affirmer avec assurance qu'à défaut de la vaccination, abstraction faite des motifs qui peuvent en empêcher l'application, la nécessité est expresse de demander à la variolisation toutes ses ressources prophylactiques contre l'intensité de la variole et la violence de son expansion naturelle. Il demeure certain qu'il vaut bien mieux la régulariser dans sa marche et la distribuer, pour ainsi dire, à doses réduites, plutôt que de laisser la contagion naturelle agir à doses intensives sur chaque individu qu'elle touche et faire de lui un instrument de l'accroissement de son intensité.

Si, comme cela résulte des renseignements qui nous viennent de l'Algérie, la variolisation doit y demeurer comme une mesure prophylactique salutaire, on comprend de quelle importance serait, pour ce pays, la réussite des tentatives de culture du virus variolique qui ne saurait être rendu trop bénin, puisqu'en définitive les expériences de culture déjà faites sur certains virus prouvent que l'immunité peut être obtenue avec sûreté par l'insertion de virus destitués artificiellement de l'excès de leur énergie.

Il y aura de très intéressantes expériences à faire à

cet égard, lorsque les études faites sur le virus claveleux, sur son microbe, sur son atténuation par la culture et sur son inoculation à l'état atténué auront donné des résultats dont on pourra s'inspirer pour faire sur le virus variolique des recherches du même ordre.

DIX-HUITIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

VARIOLISATION (*suite*) ET CLAVELISATION

L'inoculation variolique et la faculté de Paris. — La lutte pour et contre l'inoculation a duré en France près de cinquante ans. — La Condamine et Voltaire défenseurs de l'inoculation. — Initiative prise par le duc d'Orléans. — Résistances persistantes des anti-inoculateurs. — Intervention du parlement qui en suspend l'application jusqu'à ce que la faculté eût prononcé. — Décision rendue par la faculté cinq ans après. — Exemple des résistances que rencontre *l'idée nouvelle*. — Quelque chose d'analogue aujourd'hui à l'endroit de l'atténuation des virus et leur transformation en vaccin. — Agrandissement du champ de la prophylaxie par l'inoculation. — Précautions observées quand l'inoculation variolique était usuelle. — Age des sujets. — Constitution. — Saisons. — Variations d'opinions sur les saisons préférables. — Les pratiques de l'Ecosse. — Influence sur celles de l'Angleterre. — Traitement par l'eau froide adoptée par les médecins de l'Hindoustan. — Application de ces données à l'hygiène des moutons clavelisés. — Faire des études expérimentales sur le mouton claveleux pour éclairer les questions d'hygiène et de thérapeutique applicables à la variole humaine. — Prescriptions usitées pour les personnes inoculées. — Choix du virus. — La poussière des croûtes comparée par Naquart à celle du pollen. — La purification de l'air par le feu. — Trois procédés pour l'insertion du virus variolique : vésicatoire, incision, piqûre sous-épidermique avec la lancette. — Ce dernier procédé a été inventé par Sutton. — Véritable progrès réalisé. — Il réduisait au minimum les chances d'accidents par l'inoculation. — La vaccine les annule. — L'inoculation dans ses rapports avec la variole ovine

ou clavelisation. — Mêmes principes, même but, mêmes résultats. — Avantages économiques. — Choix des conditions les plus favorables. — Avantages de l'inoculation. — Statistique qui en témoigne. — Eviter l'abus. — Circonscrire l'inoculation dans le cercle le plus étroit possible. — Le projet de loi soumis à la Chambre prévoit les cas où la clavelisation peut être rendue obligatoire. — Rapports entre la clavelée et la variole. — Elles constituent malgré leurs ressemblances des espèces distinctes. — Preuves par l'inoculation. — Le virus claveleux ne peut pas servir de vaccin contre la variole.

MESSIEURS,

Avant que la vaccination fût inventée, l'inoculation de la variole importée en Angleterre au commencement du siècle dernier (1721), par la femme de l'ambassadeur de ce pays à Constantinople, s'y était assez rapidement répandue, grâce au témoignage que lady Montague avait porté de sa foi dans l'efficacité de cette méthode prophylactique, en faisant inoculer sa propre fille. Il fallut près de cinquante ans pour que cette pratique salutaire qui avait fait et faisait ses preuves, par delà la Manche, depuis un demi-siècle, fût consacrée par un avis, sinon favorable, au moins qui n'était plus hostile de la Faculté de médecine, déclarant, après cinq années de délibération, que l'inoculation était *admissible*. Comme il arrivait presque toujours dans les temps antérieurs à la Révolution française, les innovations en médecine donnaient lieu à l'intervention des corps constitués qui, au nom de la conservation de ce qu'ils croyaient les vrais principes, avaient de la tendance à opposer leur veto à l'adoption de pratiques médicales nouvelles.

La lutte pour ou contre l'inoculation dura, je viens de le dire, près de cinquante ans; et ce ne furent pas seulement des arguments d'ordre scientifique qu'on chercha à lui opposer. On fit intervenir la morale et la religion. N'était-ce pas commettre un attentat criminel contre la Providence que d'essayer de se soustraire à ses décrets, en tâchant de rendre plus bénigne, par la méthode nouvelle, une maladie infligée aux hommes en punition de leurs péchés. Vous savez, Messieurs, par ce que je vous ai dit dans une séance antérieure des arguments des antivaccinateurs, qu'on ne s'est pas encore départi, même de nos jours, de cette singulière manière de raisonner.

Si l'inoculation fut attaquée en France comme une opération démoniaque, contre laquelle l'Église n'avait pas assez de foudres et la Faculté pas assez d'action prohibitive, elle rencontra, cependant, de glorieux défenseurs, parmi lesquels il faut citer La Condamine et Voltaire; mais leur voix, si éloquente qu'elle fut, se perdit au milieu des imprécations qui partaient d'une foule de bouches *autorisées* contre cette pratique impie, et il fallut qu'en France comme en Angleterre, l'exemple partît de haut pour que les résistances fûssent rompues et qu'enfin on se décidât à profiter des bienfaits d'une méthode, de l'efficacité de laquelle la preuve expérimentale était donnée depuis si longtemps déjà en Angleterre. Ce fut le duc d'Orléans qui eut le courage de prendre l'initiative à cet égard, en faisant, à l'exemple de lady Montague, inoculer ses deux enfants. Le succès de cette opération fut un encourage-

ment à imiter un exemple parti de si haut, et ce fut une manière de faire sa cour au prince que de se conformer à la conduite qu'il avait adoptée.

Cependant les résistances des anti-inoculateurs ne tombèrent pas devant les succès multipliés qu'on vit se produire dans les familles nobles, après la réussite de l'opération sur les enfants du duc d'Orléans. La lutte continua plus âpre que jamais et le Parlement intervint pour faire suspendre l'application de la nouvelle méthode jusqu'à ce que la Faculté eût prononcé. L'arrêt du Parlement fut rendu le 8 juin 1763 et ce ne fut que le 15 janvier 1768 que la Faculté rendit la décision par laquelle elle jugeait que la pratique de l'inoculation était *admissible*.

J'ai cru devoir placer ici ce très court historique, marqué seulement par quelques traits, de l'introduction en France de l'inoculation variolique parcequ'il fournit un exemple mémorable des résistances que rencontre si souvent *l'idée nouvelle*, même quand elle a pour elle la consécration de l'expérience, pour se substituer dans les esprits à celles qui en ont déjà pris possession.

Quelque chose d'analogue se passe aujourd'hui à l'endroit des découvertes de M. Pasteur sur l'atténuation des virus et la possibilité, par des méthodes de culture appropriées, de transformer en vaccin contre eux-mêmes ceux mêmes des virus qui sont le plus certainement mortels. Ces idées nouvelles ne peuvent pas manquer de faire leur chemin puisqu'elles sont susceptibles d'une démonstration expérimentale constante, et que, consé-

quemment, elles ont pour assise une vérité contre laquelle aucune opposition ne pourra prévaloir; mais beaucoup d'esprits ont de la peine à s'y conformer, par une sorte d'inertie, que j'appellerai volontaire. Ils n'ont pas assez de foi, ils sont même trop incrédules pour faire l'effort que nécessiterait l'étude approfondie des nouvelles méthodes qui ne peuvent pas manquer d'agrandir, dans des proportions considérables, le champ de la prophylaxie par l'inoculation.

Je vais maintenant exposer rapidement les précautions qui étaient prescrites et observées à l'époque où la pratique de l'inoculation variolique était une pratique usuelle comme moyen prophylactique de la variole humaine.

On prenait en grande considération l'âge des sujets, leur constitution et la saison. A ce dernier égard, les opinions ont varié. D'abord on avait pensé que les époques préférables étaient celles des saisons modérées, de mars à juin d'une part; et de l'autre, de septembre à la fin de novembre. Mais l'expérience des inoculateurs écossais ayant donné la démonstration que les froids de l'hiver étaient loin d'être contraires à l'évolution de la maladie inoculée, les opinions se modifièrent à l'endroit des saisons réputées préférables; et même un certain nombre des médecins de la Grande-Bretagne inclinèrent à adopter plutôt la saison hivernale que celle où la température est plus élevée.

La connaissance de ce fait semble avoir été le point de départ d'une ligne de conduite différente de celle

qui avait été communément suivie à l'égard des malades affectés de variole naturelle ou inoculée. La croyance générale était qu'il fallait maintenir les malades dans un milieu très chaud, couchés sous des couvertures épaisses, afin de faciliter le mouvement éruptif par l'action de la chaleur. Ce fut une pratique inverse qui fut adoptée par les inoculateurs anglais. Ils firent respirer les malades dans une atmosphère rafraîchie, constamment renouvelée ; leur donnèrent des boissons froides et loin de les condamner à demeurer dans leur lit en permanence, leur laissèrent la liberté d'en sortir et les y excitèrent même, sans s'inquiéter de l'état fébrile dans lequel ils pouvaient être. Et cette pratique, si complétement opposée à celle qui était généralement adoptée, semble avoir donné des résultats excellents, d'après les relations qui en ont été publiées au dernier siècle.

Cette influence du froid, si redouté autrefois, était bien autrement bravée par les inoculateurs du Bengale et de l'Indoustan, dont les médecins anglais se sont inspirés sans doute pour se départir de la coutume adoptée de soumettre les malades à l'action d'une température élevée. Les médecins de l'Indoustan avaient adopté le traitement par l'eau froide. Dès le lendemain de l'inoculation, ils avaient recours à une douche de quinze litres, versés sur la tête et répandus sur tout le corps. Cette douche était renouvelée les cinq premiers jours ; reprise après l'éruption et continuée jusqu'à l'entière dessication des pustules et la chute complète des croûtes. Défense était faite aux

malades de garder la chambre. Il leur était ordonné, au contraire, de s'exposer à l'air quelque temps qu'il fît.

La pratique anglaise, adoptée par les inoculateurs du siècle passé, devait procéder de celle de l'Inde. Quoi qu'il en soit de son origine, les relations du temps sont d'accord pour témoigner des bons résultats qu'elle donnait et je suis porté à croire qu'il y aurait avantage de s'en inspirer pour diriger l'hygiène des moutons que l'on soumet à l'inoculation claveleuse. Peut-être que si dans nos départements méridionaux, cette opération ne donne pas de résultats aussi bons que dans le Nord, cela peut bien dépendre des conditions défavorables dans lesquelles elle a été pratiquée, et qui, en définitive, se résumeraient en une seule : l'influence d'une température trop élevée, en dedans et en dehors des habitations. Et, à supposer cette hypothèse vraie, ce serait dans la saison de l'hiver, plutôt qu'au printemps et à l'automne, que l'inoculation devrait être pratiquée ; et, au lieu de laisser les animaux confinés dans leurs bergeries, il conviendrait, au contraire, de les laisser exposés à l'influence de l'air frais des nuits et de leur donner la liberté de la déambulation, comme font les médecins de l'Indoustan pour leurs malades. Tout au moins y aurait-il des études et des expériences à faire pour trouver la raison de la gravité des effets consécutifs à l'inoculation qui, au lieu de faire naître une maladie atténuée, la déterminerait tout aussi grave, affirme-t-on, que celle qui se manifeste sous l'influence de la contagion naturelle. Maintenant je signalerai ici la possibilité de

mettre à profit la variole du mouton pour faire des études expérimentales sur sa thérapeutique, notamment par la méthode des médecins de l'Indoustan et du Bengale. Je ne sais si, aujourd'hui, on ne reculerait pas devant l'application à la variole humaine du traitement par les douches d'eau froide. Mais toutes les audaces sont autorisées et légitimées dans la médecine des animaux, quand on a la complète liberté d'en disposer, et l'on pourrait très bien se servir de la clavelée du mouton, à toutes ses périodes, pour faire l'étude expérimentale de l'application des irrigations froides au traitement d'une maladie varioleuse. Il y a là toute une série de recherches à entreprendre qui, au point de vue des résultats pratiques, présenteraient sans doute un grand intérêt. Je ne puis que les signaler puisque je ne dispose pas encore d'un laboratoire où ces recherches pourraient être très utilement faites.

De certaines prescriptions étaient données pour préparer les sujets : diète, purgations, médications par des substances spéciales, les préparations mercurielles notamment, que l'on considérait comme susceptibles d'atténuer l'énergie de la virulence. On attachait une grande importance au choix du virus. D'abord, s'inspirant des idées hippocratiques sur la crudité et la coction des humeurs, on avait été conduit à considérer comme préférable l'humeur varioleuse la plus *mure*, c'est-à-dire celle que la *coction* avait rendue purulente. Puis on apprit, par l'expérience, que l'humeur *crue* ou, autrement dit, la lymphe encore aqueuse qui se forme

dans la première période de l'évolution pustuleuse était tout aussi efficace, au point de vue de la virulence, et pouvait tout aussi bien convenir pour l'inoculation. Enfin, l'expérience apprit encore que les croûtes elles-mêmes, après la dessication des boutons, avaient des propriétés virulentes qui pouvaient être utilisées pour l'inoculation artificielle, et devaient les faire redouter comme agents de la transmission de la contagion à distance, par l'intermédiaire des particules qui s'en détachaient. C'est la possibilité de ce mode de transmission qui a inspiré à Naquart cette idée ingénieuse de comparer la poussière volatile des croûtes varioleuses à la poussière du Pollen, que le souffle de l'air transporte à distance sur les fleurs qu'elle va féconder : analogie qui est légitime si l'on se place au point de vue exclusif du mode de transport d'une condition de fécondité.

N'est-ce pas sur la connaissance, comme instinctive, de ce mode de contagion par des particules en suspension dans l'air qu'était basée cette coutume d'autrefois, d'allumer de grands feux sur les places publiques dans les villes infectées par une épidémie contagieuse? C'était là, à coup sûr, une pratique rationnelle, plus qu'on ne pouvait le savoir à l'époque où on l'employait, mais qui ne pouvait pas être productive de résultats bien complets parce qu'elle était insuffisante.

Employé dans un espace fermé, ce mode de purification de l'atmosphère contagieuse constitue une mesure sanitaire excellente. Aussi convient-il d'établir dans les salles d'hopitaux, des cheminées ou des feux flam-

bants donnant lieu à des courants dont l'air se purifie en traversant les flammes.

La constatation expérimentale de l'immanence des propriétés virulentes dans l'humeur variolique, sous les différents états où elle peut se montrer, suivant les périodes de la maladie — limpidité de la lymphe — transformation purulente — croûtes et poussières qui s'en détachent — fit que la question du choix de la matière cessa d'avoir la grande importance qu'on y avait d'abord attachée. Cependant cette question ne doit pas être considérée comme absolument indifférente et j'incline à penser que c'est l'inoculation du liquide le plus pur, c'est-à-dire du liquide dans lequel se trouvent exclusivement les éléments de la virulence variolique, qui donne la meilleure garantie pour la simplicité ou, ce qui est tout un, pour la bénignité des résultats ultérieurs.

Trois procédés avaient été successivement adoptés pour l'insertion du virus variolique : celui du vésicatoire, consistant à soulever l'épiderme avec une rondelle d'emplâtre vésicant et à recouvrir ensuite la partie dénudée avec un plumasseau imbibé de matière variolique : procédé grossier d'inoculation à fortes doses, qui avait souvent pour conséquence de donner lieu à un travail ulcérateur, compliqué d'érysipèle et d'abcès dans les ganglions.

Un procédé plus simple fut substitué à celui-là et généralement adopté, celui de l'incision avec une lancette, dans l'étendue d'un pouce environ, de la couche épidermique jusqu'au corps muqueux très superficiel-

lement entamé, et de l'application, dans le sillon tracé par la lancette, d'un fil imbibé de pus varioleux, puisé sur un sujet atteint d'une petite vérole discrète. Par dessus ce fil, et pour le maintenir en place, on appliquait un emplâtre qui adhérait à la peau et qu'on laissait à demeure pendant trente-six à quarante heures.

Si ce procédé était préférable à celui du vésicatoire, il était encore singulièrement imparfait, et par l'excès du liquide virulent dont il impliquait l'emploi, et par l'intervention d'un emplâtre qui dérobait à l'opérateur le travail évolutif de l'inoculation ; et par l'inflammation érysipélateuse dont l'application de cet emplâtre était assez souvent suivie; et enfin par les complications d'abcès, d'engorgements ganglionnaires qui se manifestaient, assez souvent aussi, quand l'opérateur, n'ayant pas la main assez légère, faisait des incisions trop pénétrantes dans le tissu du corps muqueux. De là, des accidents, susceptibles d'entraîner la mort, dont les anti-inoculateurs ne manquaien pas de se servir pour décrier l'opération.

Tout imparfait que fût ce procédé, il est remarquable qu'on y resta fidèle pendant cinquante ans, sans qu'aucun effort paraisse avoir été tenté par les médecins ou par les chirurgiens, pour lui substituer quelque chose de meilleur. Le progrès vint d'un simple fermier du comté d'Essex, exerçant la pharmacie dans un village, qui eut l'idée bien simple de substituer à l'incision du corps muqueux la piqûre sous épidermique avec l'extrême pointe de la lancette, chargée d'une mince couche de liquide virulent. Tel est le procédé

bien simple qui a valu à Sutton l'immortalité qui s'attache à son nom, comme inventeur, car à vrai dire, sous le procédé se trouve une idée médicale tout à fait nouvelle, et qui a fait une révolution dans la pratique de l'inoculation : celle qu'il suffit d'une dose infiniment petite de virus, pour que les effets de l'inoculation se produisent ; et qu'il suffit aussi d'un temps infiniment petit de rapport du liquide virulent avec la surface absorbante pour que l'absorption s'effectue. De là, la grande simplification du manuel opératoire adopté par Sutton et l'un de ses frères qu'il s'était associé. Plus d'emplâtre, plus de pansement. Le lieu de l'inoculation reste à nu, sous les vêtements, et le travail évolutif de l'éruption peut être observé dans toutes ses phases. C'était là, à tous les points de vue, un très grand perfectionnement.

Les mémoires du temps racontent que la méthode des Sutton eut un retentissement d'autant plus grand que son application par les deux frères, sur une très grande échelle, leur fournit le moyen de prouver, tout à la fois, et son efficacité et son innocuité. Ils couraient les campagnes, emmenant avec eux, dans leur chaise de poste, des sujets affectés de petite vérole et pratiquaient chaque jour des inoculations en très grand nombre. Partout où ils passaient, les paysans accouraient en foule, pour se faire inoculer, eux, leurs femmes et leurs enfants; et ils y étaient d'autant plus encouragés qu'il n'entrait pas dans les prescriptions des opérateurs de leur faire suspendre leurs travaux. Dès le jour même, ils étaient

autorisés à les continuer et même pendant toute la durée de la maladie, à moins que la fièvre ne devînt trop intense. Dans ce cas, l'unique prescription était de garder la chambre quelques jours, mais sans qu'elle fût chauffée, quelque froide que fût la saison. Le succès de cette méthode fut si complet qu'elle ne tarda pas à se répandre, et que partout on la substitua à la méthode des incisions, si inférieure par ce qu'elle avait d'excessif et par les complications inflammatoires qu'elle déterminait. Une statistique du temps n'accuse que trois accidents mortels sur vingt mille inoculations pratiquées par la méthode *suttonienne.* Sans doute que de pareils chiffres ne doivent pas être acceptés comme l'expression de la vérité, car la variole a sa gravité intrinsèque, indépendante du mode d'insertion du virus, et corrélative à cette condition inconnue que l'on appelle la réceptivité, c'est à dire, à la nature du milieu organique, plus ou moins favorable à la pullulation des éléments de la virulence. Mais la part faite à l'exagération, il faut donner à cette statistique cette signification que la méthode des Sutton s'est montrée supérieure par ses résultats à la méthode usitée au moment de son application.

Si Jenner n'avait pas fait sa grande découverte, il n'y a pas à mettre en doute que la méthode suttonienne serait demeurée dans la pratique comme une précieuse ressource pour atténuer la gravité de la variole et, conséquemment, pour réduire les chances de sa mortalité et des accidents redoutables, dont les survivants à ses coups demeuraient trop souvent vic-

times. Mais si la variole inoculée par la méthode perfectionnée de Sutton était le plus souvent bénigne, elle avait cependant contre elle, comme aujourd'hui, la clavelisation, son pourcentage de mort qui, pour les familles, constituait la redoutable inconnue devant laquelle l'amour paternel faisait souvent hésiter; elle avait aussi contre elle ses propriétés infectieuses, qui pouvaient faire un foyer de contagion de chacune des maisons où l'inoculation avait été pratiquée. Or, à côté d'un foyer se trouve toujours la menace d'un incendie. La vaccination a conjuré tout cela : plus de mortalité à craindre; plus d'irradiation pouvant allumer une épidémie. C'est là ce qui fait la grandeur de la découverte de Jenner et ce qui la fera toujours prévaloir, tout au moins en Europe, sur l'inoculation variolique, quoique puissent prétendre et faire ces ligueurs d'un nouveau genre qui s'appellent les antivaccinateurs.

Après avoir considéré l'inoculation dans ses rapports avec la variole humaine, je me trouve naturellement conduit à faire l'étude parallèle de l'inoculation dans ses rapports avec la variole du mouton, plus généralement connue sous le nom de *clavelée.*

L'inoculation de la clavelée est, on peut dire, le pendant de celle de la variole : mêmes principes, même but, mêmes résultats. La clavelée, comme la variole, n'est pas susceptible de récidive; l'animal qui l'a contractée une fois est à l'abri désormais de ses atteintes. La clavelée, comme la variole, revêt généralement des caractères de plus grande bénignité, quand elle est transmise artificiellement, que lorsqu'elle a

pénétré dans l'organisme par les voies ordinaires de la contagion. Il devient donc possible, par l'inoculation, d'assurer l'immunité aux troupeaux, non pas contre la clavelée, puisque l'inoculation a pour résultat de la donner, mais contre ses plus mauvaises chances et de réduire ainsi, dans des proportions qui peuvent être insignifiantes, les pertes que cette maladie est susceptible de causer. Ce n'est pas seulement par la vertu propre de l'inoculation que la clavelée qui en procède se manifeste plus bénigne, c'est aussi parce que l'inoculation donne la possibilité, dans les pays où la clavelée règne endémiquement, de réunir les conditions les meilleures pour que la maladie transmise parcoure toutes ses phases à l'abri des influences qui pourraient intervenir comme causes de complications et d'aggravations. Il devient possible, en effet, grâce à l'inoculation, au lieu de se laisser surprendre par l'irruption violente d'une contagion, de dispenser, pour ainsi dire, la maladie avec mesure dans la saison la plus propice et dans l'état physiologique le plus favorable des troupeaux. L'état de gestation, l'agnelage, l'excès d'embonpoint, la faiblesse résultant de mauvaises conditions hygiéniques, constituent autant de circonstances mauvaises qui peuvent faire que la clavelée spontanée soit suivie des conséquences les plus graves, comme l'avortement, ou le tarissement du lait, ou la mort des agneaux, ou une grande mortalité sur les individus affaiblis, cachectiques, anémiques, etc., etc. Grâce à l'inoculation, on peut choisir son temps pour conférer l'immunité aux

troupeaux, de telle sorte que la contagion ne puisse plus avoir de prise sur eux au moment où elle pourrait être le plus nuisible, comme, par exemple, dans l'état de gestation des femelles ou à la période de l'allaitement pour les mères et pour leurs agneaux. Mais on n'est pas toujours maître des situations et la contagion peut devenir tout à coup menaçante, alors que les troupeaux n'ont pas encore été prémunis contre ses coups par une inoculation faite au moment le plus propice. Que faire alors ? La seule indication à suivre est de recourir quand même, et sans différer, à l'inoculation, quelles que soient les conditions où se trouvent actuellement les troupeaux, puisqu'aussi bien c'est dans ces conditions mêmes que le courant de la contagion doit les rencontrer et les atteindre. Après tout, il y a toujours des chances pour que, à égalité de circonstances défavorables, la maladie inoculée soit de nature plus bénigne que celle qui est contractée par les voies naturelles de la contagion et n'entraîne pas une aussi grande mortalité. L'inoculation constitue donc, même encore dans ce cas, une ressource dont il faut savoir bénéficier.

Les bénéfices que la pratique peut retirer de l'application de l'inoculation sont attestés par la longue expérience qui en a été faite, dans tous les pays, depuis que, s'inspirant des grands caractères de similitude de la clavelée avec la variole de l'homme, on a eu l'idée d'appliquer à celle-là la mesure prophylactique qui, pour celle-ci, s'était montrée si efficace.

Je ne puis mieux faire, pour donner la preuve, tout

à la fois, et de la bénignité de la clavelisation et de son efficacité préventive, que de reproduire ici les chiffres qui, au commencement de ce siècle, ont été recueillis par Hurtrel d'Arboval, grand partisan et énergique promoteur de l'inoculation claveleuse, qu'il a beaucoup contribué à répandre et à faire adopter. J'emprunte ces chiffres à l'ouvrage considérable qu'il a publié, en 1822, sous le titre de *Traité de la clavelée, de la vaccination et de la clavelisation des bêtes à laine.*

Sur 32,317 bêtes à laine clavelisées, 31,121 l'ont été avec succès, c'est-à-dire que l'inoculation a été suivie de l'éruption spécifique aux points où l'insertion du virus a été faite. 1,196 animaux seulement ont été rencontrés réfractaires à cette inoculation.

Sur les 32,317 inoculés la mortalité n'a été que de 270, c'est-à-dire de moins de 1 pour 100. 31,851 guérisons témoignent de l'extrême bénignité de la clavelée inoculée comparée à la clavelée naturelle, qui donne lieu souvent à des accidents mortels très nombreux, pouvant s'élever, dans quelques cas désastreux, à la proportion de 25 et même de 50 pour 100. Dans le Pas-de-Calais, en 1810, sur une population de 20,567 bêtes ovines, la mortalité par la clavelée a été de 4,430, soit 25 pour 100. L'histoire des épizooties claveleuses raconte des pertes semblables dans tous les pays et dans tous les temps.

Sur les 31,851 animaux guéris après l'inoculation, 7,697 ont été soumis à des contre-épreuves réitérées de cohabitation au milieu de troupeaux claveleux, et

sur aucun la clavelée ne s'est manifestée ; tous lui ont été réfractaires.

De tels faits portent un irrécusable témoignage que l'inoculation permet de transmettre une maladie d'une extrême bénignité, même à la considérer d'une manière absolue, puisque la perte qu'elle est susceptible de causer est inférieure à un pour 100 ; et que cette maladie, toute bénigne, investit les animaux qui l'ont contractée d'une immunité complète contre les atteintes de la maladie naturelle, quelle que soit son intensité.

Et notons bien que ce n'est pas seulement dans nos départements du nord que les éléments de cette statistique ont été recueillis ; on les a rassemblés de toutes les parties de la France ; l'Hérault, les Hautes-Alpes, les Basses-Pyrénées, le Rhône, nos départements du centre ont fourni leurs contingents de succès dans la statistique d'Hurtrel d'Arboval. Que si donc aujourd'hui, d'après les relations qui nous parviennent de nos départements méditerranéens, la clavelisation ne s'y montrerait pas fidèle à son passé, au point de vue de la bénignité, il y a à cela une raison locale qu'il faut trouver et qui n'échapperait pas, sans doute, à une enquête bien conduite.

Mais cette singularité, quelle qu'en puisse être la cause, ne doit pas faire répudier la clavelisation qui s'est montrée trop féconde en bienfaits dans le passé, pour qu'on l'abandonne aujourd'hui à cause d'une défaillance exceptionnelle qui doit dépendre, non pas, à coup sûr, de ses vertus abolies, mais des circonstances *actuelles*,

encore indéterminées, au milieu desquelles elle est pratiquée. Et, à supposer que ces circonstances dussent durer et que, dans quelques-uns de nos départements méridionaux, l'inoculation claveleuse ne constituât plus la ressource prophylactique dont son passé témoigne, cela ne devrait pas empêcher de continuer à y recourir dans les autres régions de la France, où rien n'est intervenu que l'on puisse invoquer contre son efficacité prophylactique, si bien attestée par les faits. Seulement s'il est prescrit d'en user, il faut se garder d'un usage excessif qui pourrait lui faire imputer d'être un instrument de la propagation de la contagion. Ainsi, par exemple, Hurtrel d'Arboval, entraîné par son zèle, n'hésite pas à conseiller « de prendre, sans hésitation, les avances sur la maladie et de pratiquer *toutes les clavelisations*, dès qu'elle est dans la commune ou dans les environs, et surtout avant qu'elle se soit déclarée sur le troupeau que l'on doit chercher à soustraire au danger imminent qui le menace. »

Pratiquée sur une telle échelle, l'inoculation va au delà de ce que nécessitent les exigences de la prévention et elle a le grave inconvénient d'agrandir, dans une proportion redoutable, le cercle occupé par la contagion ; car il ne faut pas oublier que si la maladie inoculée est plus bénigne que la maladie naturelle, elle ne laisse pas, cependant, d'être infectieuse comme elle, et que, conséquemment, un troupeau inoculé peut être un foyer d'irradiation contagieuse pour les troupeaux sains, placés à son voisinage ou qui peuvent en faire la rencontre dans leurs parcours. Mieux vaut

donc circonscrire l'inoculation dans les limites strictement nécessaires pour prévenir la prise de possession par la contagion naturelle des animaux menacés, et s'abstenir de la porter à une trop grande distance d'un foyer actuel dont les irradiations peuvent être facilement évitées par des mesures bien observées de séquestration des troupeaux malades ou inoculés. En maintenant ces troupeaux enfermés ou, s'il est nécessaire de leur accorder une certaine liberté, en traçant bien les voies qu'ils doivent suivre pour se rendre aux pâturages qui leur sont réservés ; et, d'autre part, en maintenant les troupeaux sains à une distance suffisante de ceux qui sont actuellement infectés, il est possible de prévenir la diffusion de leur contagion, et conséquemment, de rendre l'inoculation inutile pour les animaux qui ne sont pas en rapport immédiat de voisinage avec ceux que la contagion naturelle a envahis, ou sur lesquels l'inoculation a dû être pratiquée pour les mettre à l'abri de celle-ci.

Dans cette mesure, l'inoculation donne de trop bons résultats pour que l'intérêt bien entendu ne doive pas déterminer à y recourir toutes les fois que les circonstances le réclament. Aussi bien, du reste, le moment n'est, sans doute, pas éloigné où l'obligation de cette mesure sanitaire pourra être imposée par la plus haute autorité du département. La commission de la chambre, chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, sur la police sanitaire des animaux a, en effet, proposé d'y introduire un nouvel article ainsi conçu : « Art. 11. Dans les épizooties de clavelée, le préfet

peut, par arrêté pris sur l'avis du comité des épizooties, ordonner la clavelisation des troupeaux infectés.

« La clavelisation ne devra pas être exécutée sans autorisation du préfet. »

Cette dernière prescription n'est pas motivée, dans les deux rapports de la commission, et j'avoue ne pas la comprendre, car il y aurait, ce me semble, tout avantage à laisser aux propriétaires des troupeaux déjà infectés, la liberté de les claveliser, sans qu'ils aient besoin de recourir à une autorisation préalable, qui peut demander un certain temps pendant lequel la maladie pourra agrandir ses empiétements.

Mais s'il y a des inconvénients à subordonner à une autorisation l'application de l'inoculation claveleuse dans les troupeaux déjà envahis, il ne peut y avoir que des avantages à rendre, en pareil cas, cette inoculation obligatoire ; car l'intérêt public ne peut que bénéficier et de l'atténuation de la maladie par l'inoculation et du raccourcissement du temps de la durée de la contagion. Plus tôt un foyer de contagion est éteint et plus vite on peut se dispenser des mesures sanitaires qu'on a dû prendre contre ses menaces.

Je veux dire maintenant quelques mots des rapports qui existent entre la clavelée du mouton et la variole humaine.

Il y a longtemps déjà que leurs caractères de ressemblance avaient conduit à l'idée de leur identité. Éruptives l'une et l'autre et de nature pustuleuse, elles évoluent de la même manière, peuvent revêtir les mêmes formes, et aboutir aux mêmes complications.

Enfin leur inoculation est suivie, dans l'une et l'autre espèce, de phénomènes identiques. Le plus souvent elle donne lieu à une éruption bénigne, très discrète quand elle ne reste pas localisée aux points de l'insertion du virus, à la suite de laquelle l'immunité demeure acquise contre de nouvelles attaques de la maladie. Mais, dans quelques cas, les choses suivent une tout autre marche, et la maladie inoculée, variole et clavelée, se manifeste avec les mêmes caractères d'intensité extrême, au point de vue de la confluence de l'éruption et des complications consécutives, que celle qui a été contractée par les voies ordinaires de la contagion.

Si grandes que soient les ressemblances qui les rapprochent, la clavelée et la variole constituent, cependant, des maladies d'espèces distinctes, qui conservent leur unité propre, comme dans un autre ordre de choses, le loup et le chien, par exemple, entre lesquels il y a de si grands rapports de ressemblance extérieure et de similitude des parties internes.

La différence d'espèce de la variole et de la clavelée est démontrée par les résultats des inoculations. Déjà, à la fin du dernier siècle, Camper avait échoué dans les essais de transmission de la variole humaine à des brebis. Ces essais, repris en 1816, à l'Ecole de médecine de Paris, aboutirent aux mêmes résultats complétement négatifs.

A Montpellier, l'inoculation de la variole à des moutons aurait été suivie, d'après le rapport du D[r] Chrétien, d'une éruption dont il n'a pas donné les caractères, mais qui devait être toute superficielle et

de nature simplement inflammatoire, car les animaux sur lesquels cette éruption s'était montrée, sans doute aux points de l'inoculation, soumis ensuite à l'épreuve de la contagion claveleuse, par des rapports de cohabitation avec des animaux malades, contractèrent leur maladie.

A Versailles, enfin, des expériences furent faites sur une assez grande échelle en 1803, par une commission spéciale, qui avait pour objet l'étude de la vaccine, et, sur aucun des sujets de l'espèce ovine qui furent soumis à l'inoculation variolique, on ne vit survenir de phénomènes impliquant l'aptitude de l'organisme du mouton à recevoir et, si l'on peut ainsi dire, à faire fructifier le virus de la variole.

Il en est de même de l'organisme de l'homme pour le virus de la clavelée.

Après la découverte de la vaccine, on avait conçu l'espérance que le virus de la clavelée pourrait être un succédané de celui du cowpox et servir comme lui à préserver l'homme de la variole, ce qui impliquait la réceptivité de l'organisme humain pour le virus claveleux. Une première expérience faite par Sacco, en 1804, sembla être confirmative de la justesse de cette conception. Deux enfants avaient été clavelisés par lui et deux autres vaccinés, pour servir de termes de comparaison. La clavelisation aurait été suivie, d'après ce que rapporte le Dr Sacco, d'une éruption de boutons qui ne différaient de ceux de la vaccination que par leur volume moindre, et l'on se servit de ces boutons, d'origine claveleuse, pour vacciner un grand

nombre d'enfants avec succès. La preuve de l'efficacité prophylactique de cette clavelisation aurait été donnée par l'immunité complète contre la variole d'une centaine de ces enfants, appartenant à la ville de Pesaro, où ils furent exposés impunément aux atteintes d'une épidémie variolique très meurtrière qui ne dura pas moins de trois ans.

Il faut admettre que cette expérience n'a pas été faite avec les conditions rigoureuses qui assurent la certitude des résultats, car le Dr Sacco échoua plus tard, quand il voulut la reproduire; et toutes les tentatives faites, après lui, par d'autres expérimentateurs ne donnèrent que des résultats négatifs. D'où il est permis d'inférer que la lancette qui a servi à la première expérience du Dr Sacco n'était pas *pure*, et que ce qu'elle a déterminé par ses piqûres c'est, non pas la clavelée, mais la vaccine, dont elle portait encore le virus.

La preuve, du reste, que l'organisme de l'homme est réfractaire à l'action du virus claveleux a été donnée, d'une manière définitive et irréfragable, par la commission de vaccine instituée à Versailles en 1804. Le Dr Voisin, qui dirigeait ses travaux, s'étant proposé de vérifier la première expérience de Sacco, inocula la clavelée à un groupe de trente enfants, dans la saison où la température, en France, se rapproche le plus de celle de l'Italie. Les piqûres ne donnèrent lieu qu'à une petite irritation locale qui, loin d'être suivie d'une éruption pustuleuse, s'éteignit en quelques jours sans laisser la moindre trace. Sur plusieurs

de ces enfants, des tentatives de clavelisation furent réitérées, mais sans plus de succès. Il n'en fut pas de même de la vaccination. Pratiquée sur le groupe de ces trente enfants clavelisés, elle donna lieu sur tous au développement d'une vaccine très régulière. Pour qu'il n'y eût pas de doute sur les qualités du virus claveleux essayé sur ces enfants, M. Voisin avait eu le soin de lui faire faire ses preuves en l'inoculant à des moutons, auxquels il transmit une clavelée des mieux caractérisées.

Répétées plusieurs fois, par la commission de Versailles, ces expériences ont toujours donné le même résultat. On peut donc en conclure que la variole de l'homme et la clavelée du mouton constituent, malgré leurs ressemblances tout extérieures, deux espèces morbides distinctes, qui ont chacune leur terrain propre, et ne sont pas susceptibles d'être transplantées d'un des organismes à l'autre et d'y donner lieu, comme la vaccine pour la variole, et réciproquement, à des immunités de l'une contre l'autre. Les espérances autrefois conçues de faire servir la clavelée à la préservation de la variole sont donc sans fondement. Voilà une nouvelle preuve que l'expérimentation seule peut donner, en pareille matière, des solutions certaines, et que les inductions, si légitimes qu'elles paraissent, n'ont rien d'autorisé quand elles n'ont pas reçu une vérification expérimentale.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

CLAVELISATION. — VACCINATION DU MOUTON. INOCULATION PÉRIPNEUMONIQUE

Récapitulation. — Essais de vaccination du mouton. — Relevés statistiques. — L'organisme du mouton, milieu peu favorable à la culture du vaccin. — Analogie entre les effets de l'inoculation vaccinale sur le mouton et ceux de l'inoculation morveuse sur le chien. — Le virus pullule sur place. — Les expériences de transfert à l'enfant et à la vache le prouvent. — La vaccination confère-t-elle au mouton un certain degré d'immunité ? — Expériences à faire. — Importance de la découverte des degrés dans l'immunité. — Application à la clavelisation. — La loi nouvelle prévoit que la clavelisation peut être rendue obligatoire. — Justification de cette prescription. — Le projet de loi prévoit aussi l'obligation de l'inoculation de la péripneumonie. — Hommage rendu à la science par le législateur. — Abatage obligatoire combiné avec l'inoculation obligatoire. — Mesure excellente en principe. — L'inoculation obligatoire peut permettre de réduire les dépenses de l'abatage. — Efficacité de l'inoculation. — Agrandissement du champ de l'inoculation préventive. — Expériences de MM. Toussaint, Pasteur, Arloing, Cornevin et Thomas. — Inutiles protestations contre les méthodes d'atténuation des virus. — Les virus mortels peuvent être transformés en virus vaccinaux. — Ère nouvelle qui vient de s'ouvrir pour la médecine. — Question de prix proposée par l'Académie des sciences pour 1882 sur l'inoculation prophylactique.

Messieurs,

Nous avons vu, dans la dernière séance, les bénéfices que l'on pouvait obtenir de l'inoculation pour trans-

mettre à l'espèce ovine sa maladie varioleuse, sous sa forme la plus bénigne, et prévenir ainsi les pertes souvent très considérables que cette maladie est susceptible de causer, lorsqu'elle s'attaque aux troupeaux en les infectant par les voies naturelles. L'inoculation claveleuse, la clavelisation, comme on l'appelle, donne aux moutons, dans le plus grand nombre des cas, une clavelée atténuée, de la même manière qu'avant la découverte de la vaccine, la variolisation transmettait à l'homme une variole infiniment plus bénigne que la variole contractée naturellement. C'est ce que l'on observe encore dans les pays où, comme l'Afrique française par exemple, l'inoculation variolique est encore en usage.

Mais si l'inoculation claveleuse réalise incontestablement l'avantage de permettre de modérer l'intensité de la contagion et de prévenir les accidents et les pertes qui font trop communément suite à l'invasion de la clavelée quand elle s'opère par la force aveugle des choses, il peut arriver, et c'est ce que l'on vient d'observer, nous dit-on, dans nos provinces méridionales, il peut arriver que la clavelisation soit infidèle à elle-même et que le virus introduit par la lancette produise, dans quelques cas, des effets aussi désastreux que l'infection par les voies naturelles.

Aussi a-t-on pensé à recourir à la vaccination du mouton pour tâcher d'en obtenir les mêmes résultats que sur l'homme, c'est-à-dire la substitution d'une maladie non infectieuse et toujours d'une extrême bénignité, à l'éruption variolique propre à l'espèce :

éruption que l'inoculation atténue dans le plus grand nombre des cas, mais qui demeure toujours infectieuse et peut, par exception, revêtir les caractères d'une extrême malignité.

La similitude des caractères objectifs de la variole humaine et de la clavelée, de leur évolution, de leur marche, de leurs complications et de leur suite; la similitude des effets produits par l'inoculation respective de l'une et de l'autre : tout impliquait de tels rapports de nature entre les deux maladies qu'*à priori* on semblait en droit d'en inférer que la vaccine pourrait servir tout aussi bien de préservatif à la variole ovine qu'à la variole humaine.

Voyons quels ont été les résultats des expériences de vaccination pratiquées, au commencement de ce siècle, pour résoudre cette importante question de prophylaxie. Je les emprunte au remarquable *Traité* d'Hurtrel d'Arboval sur la *clavelée, la vaccination et la clavelisation des bêtes à laine* (Paris, 1822) : sur 1,523 moutons, sur lesquels la vaccination a été pratiquée, 1,341 ont eu une éruption pustuleuse louable, indice que le virus avait trouvé un terrain favorable ; sur 182 l'inoculation est restée sans effet.

429 des animaux vaccinés avec succès ont été ensuite soumis à des épreuves d'infection claveleuse, soit par inoculation, soit par cohabitation avec des malades, et 308 ont contracté la clavelée; 121 seulement s'y sont montrés réfractaires.

Il semble, d'après les phénomènes qui se manifestent après l'inoculation, que l'organisme du mouton ne

soit pas, pour le virus vaccinal, un milieu de culture très favorable. Ce virus peut prendre sur le mouton, et donner lieu à des pustules dans lesquelles l'élément de la virulence existe avec toutes ses propriétés, car transporté du mouton sur l'homme ou sur la vache, cet élément accuse sa vitalité conservée par les manifestations éruptives propres au vaccin. Mais il semble que le virus vaccinal, inséré sur le mouton, ne donne lieu qu'à une pullulation sur place, et que, dans le plus grand nombre des cas, l'organisme n'en soit pas imprégné, car, pour le plus grand nombre des moutons vaccinés, l'immunité contre la clavelée ne leur est pas acquise, malgré la pustulation qui a fait suite à l'inoculation.

De fait, le terrain du mouton est si peu favorable à la semence vaccinale qu'elle s'y éteint rapidement, en passant d'un mouton à un autre par des inoculations successives, au lieu de se revivifier, comme il arrive aux virus qui rencontrent dans les organismes auxquels on les transmet de bonnes conditions de culture. A ce point de vue, il y a de certaines analogies entre les effets du virus vaccinal sur le mouton et ceux que produit le virus morveux sur le chien. On sait que l'inoculation morveuse ne détermine, chez le chien, la plupart du temps, que des effets locaux qui disparaissent à la longue, sans que le système général en ressente aucune influence nuisible. Le virus morveux fait donc sur le chien l'effet d'un virus atténué ; mais ce n'est pas que cette atténuation soit réelle ; si ce virus est sans conséquence pour le chien, c'est que

l'organisme de cet animal n'est pas un terrain favorable à sa pullulation généralisée. Mais dans la région circonscrite où il pullule et traduit sa présence par un travail ulcérateur envahissant, le virus morveux a conservé toute son activité; et si on le transporte sur un animal susceptible, comme le cheval et surtout le mulet ou l'âne, ce virus, auquel le chien qui le portait semblait comme indifférent, traduit son énergie conservée par les accidents d'infection généralisée et rapidement mortels auxquels il donne lieu. De même pour le virus vaccinal sur le mouton. Il tend à s'y éteindre; il ne donne pas lieu à une longue série de successions d'un mouton à un autre, comme le virus claveleux; mais tant qu'il vit sur le mouton, il y conserve son activité, et transporté sur l'enfant, il lui donne le vaccin et sur la vache le cowpox; et à l'un comme à l'autre, l'immunité demeure acquise, tandis que la plupart du temps le mouton vaccinifère ne la possède pas.

Au point de vue de l'histoire générale des virus, ce sont là des faits d'un très grand intérêt.

Maintenant, une question se présente, qui doit être posée pour être résolue expérimentalement: celle de savoir si la vaccination du mouton ne lui conférerait pas un certain degré d'immunité, comme celle que l'on obtient, dans les inoculations charbonneuses, avec un virus affaibli à l'aide duquel on prépare l'organisme à recevoir un virus plus fort. Quelques faits accidentels des expériences d'autrefois portent à penser qu'il pourrait bien en être ainsi. Mais des recherches sont à

refaire sur la vaccination dans ses rapports avec la clavelée. Une première particularité doit être éclaircie : la statistique démontre que, dans un certain nombre de cas, l'immunité contre sa propre variole peut être conférée au mouton par la vaccination. Il y aurait à établir dans quelle mesure de nombre ce fait se produit, et à en rechercher les conditions. Il y aurait à rechercher également si, dans les cas où les moutons vaccinés se montrent susceptibles de contracter la clavelée, cette maladie ne se manifeste pas avec un caractère de moindre intensité que sur les moutons vierges de toute inoculation, comme il arrive dans l'espèce humaine pour les personnes qui contractent la variole, après et malgré la vaccination. Il est établi, par une longue observation, qu'en pareil cas, généralement la variole contractée a un caractère de plus grande bénignité que lorsqu'elle se développe dans un organisme qui n'a pas encore été stérilisé pour son germe par une inoculation préventive.

La découverte des degrés dans l'immunité a une grande importance, au point de vue de l'application de l'inoculation à la prophylaxie des contagions, car elle permet de manier avec mesure les virus dont l'énergie est à redouter. Ainsi, par exemple, dans nos départements méridionaux où, paraît-il, l'inoculation donne lieu actuellement à des accidents d'infection trop intense, qui ont souvent la même gravité que l'infection par la contagion naturelle, ce serait une chose considérable que l'inoculation vaccinale conférât un premier degré d'immunité qui préparât l'organisme à

supporter avec beaucoup moins de chances de danger l'inoculation du virus claveleux naturel. Peut-être aussi que si on réussissait à atténuer ce virus lui-même, soit par la culture, soit par son association avec des agents susceptibles de réduire son énergie sans l'éteindre, on pourrait pratiquer l'inoculation à deux degrés, comme on fait pour le charbon, et transmettre une immunité complète, sans avoir rien à redouter du virus naturel.

Des expériences sont à faire dans cet ordre d'idées, et elles auraient aujourd'hui d'autant plus d'intérêt que le projet de loi sur la police sanitaire, actuellement soumis à la Chambre et adopté par elle en première lecture, attribue au préfet, par un article spécial, le pouvoir d'imposer aux propriétaires des troupeaux, la clavelisation de leurs animaux, comme mesure d'utilité générale. C'est à l'article 11 du projet, amendé par la commission de la Chambre, que cette prescription est formulée. L'article 11 est ainsi conçu : « Dans les épizooties de clavelée, le préfet peut, par arrêté pris sur l'avis du conseil des épizooties (ce qui veut dire le comité consultatif), ordonner la clavelisation des troupeaux infectés.

« La clavelisation ne devra pas être exécutée sans l'autorisation du préfet. »

Quelle est l'intention de cette dernière restriction, dont le motif n'est pas donné dans l'exposé du projet? Sans doute d'empêcher qu'on n'abuse de la clavelisation en l'appliquant à des troupeaux qui ne sont pas actuellement sous la menace de la contagion et qu'on

en fasse ainsi, d'une manière inconsidérée, un instrument de la diffusion de la maladie dans un rayon étendu. Il ne faut pas oublier, en effet, que si l'inoculation claveleuse transmet une clavelée plus bénigne, généralement, que la clavelée naturelle, cette maladie mitigée ne laisse pas, cependant, d'être infectieuse et de constituer un danger pour les troupeaux placés au voisinage immédiat des animaux clavelisés, car ce n'est pas nécessairement sous sa forme mitigée que la clavelée inoculée se transmet accidentellement. Le virus qui en provient peut redevenir du virus *fort* pour les animaux qui le reçoivent par les voies naturelles de la contagion. Cela est vrai pour la clavelée comme pour la variole; et c'est ici l'occasion de rappeler que l'un des grands avantages de la vaccination sur la variolisation dans l'espèce humaine, est d'éviter ce grand danger des foyers d'infection que toute variolisation allumait dans les habitations où elle était pratiquée. Avec la vaccination, rien de pareil à redouter, puisque la vaccine n'est pas une maladie infectieuse comme celle à laquelle elle est substituée.

Je reviens à la clavelisation que la loi doit rendre obligatoire, lorsque le préfet jugera que les circonstances le commandent. Cette consécration par la loi de la pratique de l'inoculation appliquée à la prophylaxie de la clavelée est parfaitement justifiée par les faits. Dans les régions tempérées, la clavelisation a fait ses preuves que j'ai reproduites devant vous, exprimées par des chiffres, dans la séance précédente. Pourquoi dans le Midi actuellement, la clavelisation paraît-elle

infidèle à tout son long passé ? Il y a là une enquête à faire pour trouver les raisons d'un état de choses exceptionnel, et contradictoire avec ce qui se passe dans nos départements du nord et du centre. Il me paraît probable que l'intensité de la chaleur et les grandes agglomérations d'animaux doivent être des conditions de la gravité du caractère que la clavelée transmise artificiellement est susceptible de revêtir actuellement dans le Midi. Mais nous sommes en présence d'une question à éclaircir par des investigations faites et continuées sur les lieux. Inutile donc de discourir sur des causes qui sont à trouver par voie expérimentale.

Ce n'est pas seulement l'inoculation de la clavelée qui, d'après le projet de loi actuellement en discussion devant la Chambre, doit être rendu obligatoire. L'inoculation, appliquée à la péripneumonie contagieuse, va recevoir aussi la consécration impérative de la loi; et ce me paraît être là un grand et légitime hommage rendu à la science par le législateur. Dans un article, ajouté au projet primitif, et inscrit sous le n° 9, la commission de la Chambre, plus hardie que le comité consultatif des épizooties, avait introduit la disposition suivante relative à la péripneumonie contagieuse : « Article 9. Lorsque la péripneumonie contagieuse apparaîtra dans des portions du territoire alors indemnes de cette maladie, le ministre de l'agriculture devra, après avis du comité consultatif des épizooties, prescrire l'inoculation des animaux exposés à la contagion et ordonner l'abatage des animaux atteints ou soupçonnés d'être atteints de cette maladie. »

Pourquoi l'abatage n'était-il prescrit, d'après les dispositions de cet article, que dans les parties du territoire indemnes de la péripneumonie contagieuse ? Afin que l'autorité fût armée du pouvoir d'éteindre sans désemparer les premiers foyers d'une contagion aussi grave que celle de la péripneumonie dans des pays jusqu'alors épargnés par cette maladie. Rien de plus sage que d'étouffer ces foyers aussitôt que naissants, et d'éviter ainsi les désastres qne leur extension doit fatalement causer. Si la commission de la Chambre avait cru devoir ne prescrire l'abatage que dans ces conditions déterminées, c'est qu'elle avait craint que cette mesure appliquée partout, c'est-à-dire même dans les pays envahis de longue date par la péripneumonie, n'entraînât des dépenses trop considérables et difficiles à mesurer d'avance, faute d'une statistique, sérieusement établie, des pertes annuelles causées en France par la péripneumonie contagieuse.

Mais M. des Rotours, député du Nord, s'inspirant des résultats favorables, au point de vue de la prophylaxie, que l'abatage obligatoire, pour cause de péripneumonie, a donnés dans les pays étrangers, et tout particulièrement en Hollande, a cru devoir proposer d'élargir la prescription de l'article 9 de la commission de la Chambre, en la rendant applicable indistinctement à toutes les parties du territoire où la péripneumonie peut sévir. Voici l'amendement qu'il lui a substitué : « Article 9. Lorsque la péripneumonie contagieuse apparaîtra sur une portion du territoire, le préfet devra prescrire l'abatage de tout le bétail atteint

de péripneumonie, dans les deux jours qui suivront l'avis par lui reçu de l'apparition de la maladie.

« Il pourra ordonner l'abatage de tout bétail étant ou ayant été dans la même étable ou dans le même troupeau que les animaux infectés de péripneumonie, ou en contact avec eux.

« Il devra également prescrire l'inoculation de tout le bétail de la région. »

On ne saurait contester que le principe de cet article est excellent. Le moyen le plus sûr d'arrêter la propagation de la péripneumonie est bien certainement l'abatage des animaux malades, et surtout des animaux qui ont été en rapport avec eux. Grâce à la longueur de la période d'incubation, qui ne mesure pas moins de deux à trois mois, ces animaux servent de messagers à la contagion dans toutes les directions, car propriétaires et marchands conspirent pour la répandre : les uns en se débarrassant de leurs animaux contaminés avant que la maladie les ait frappés d'une manière apparente ; les autres, en les achetant à un prix réduit qu'ils savent imposer, et en les dépaysant pour les vendre dans les marchés, ou de la main à la main, à un prix en rapport avec leur valeur apparente. Voilà le trafic dont les animaux contaminés sont l'objet ; voilà la condition incessamment active de la dispersion de la péripneumonie contagieuse par les voies commerciales. L'abatage obligatoire tarirait évidemment cette source de contagion et constituerait, conséquemment, la plus efficace des mesures prophylactiques. Pas de doute sur ce point.

Mais l'application de cette mesure ne serait-elle pas très onéreuse pour le trésor public, surtout au premier moment de son application, en raison du chiffre très élevé des animaux infectés auxquels la mesure proposée par M. des Rotours, et prise en considération par la Chambre, devra être immédiatement appliquée, une fois la loi promulguée ?

Dans l'état actuel des choses, les données statistiques manquent sur le nombre des animaux atteints ou menacés de la péripneumonie. A quel chiffre pourrait s'élever l'indemnité que l'abatage nécessitera quand l'amendement des Rotours sera adopté ? On l'ignore. Il est vrai que l'abatage n'est obligatoire que pour les malades, d'après cet amendement, et demeure à la discrétion des préfets pour les contaminés. Mais si ceux-ci sont l'objet d'une surveillance qui empêche de les livrer au commerce, il est clair que l'abatage obligatoire leur deviendra presque fatalement applicable si on les conserve, car tout animal contaminé est destiné presque fatalement à devenir un animal malade à une échéance plus ou moins longue.

En sorte qu'en définitive, une dépense considérable résultera inévitablement de l'adoption de l'amendement de M. des Rotours.

Mais ne pourrait-on pas éviter de recourir à une mesure aussi coûteuse, en se contentant de demander à l'inoculation seulement la solution du problème ? Il me semble que oui. Que si, par exemple, on se bornait à imposer l'obligation de l'inoculation dans toutes les étables et tous les troupeaux infectés, sous la

garantie d'une indemnité pour les pertes que l'inoculation pourrait entraîner : accidents mortels ou moins value des animaux; si l'on soumettait à cette opération sous la même garantie, tout animal nouvellement acheté, avant de l'introduire dans un troupeau indemne, il me semble que cette mesure simple, facile et, après tout, peu coûteuse, suffirait à éteindre la péripneumonie, puisque l'élément de la virulence n'aurait plus de prise sur des animaux devenus réfractaires. L'Etat s'épargnerait ainsi le sacrifice onéreux de l'abatage obligatoire, tout en sauvegardant l'avenir. Au lieu de prendre la charge des pertes dont la condition existe actuellement, par suite des imprévoyances et des incuries du passé, il laisserait la maladie s'éteindre d'elle-même, au milieu des animaux qu'il aurait rendus d'office réfractaires à la contagion.

Après tout, que l'abatage des animaux malades soit rendu, ou non obligatoire, si l'obligation est imposée pour l'inoculation, ce sera un fait des plus importants au point de vue de la prophylaxie de la péripneumonie, car la consécration légale donnée à cette mesure ne peut manquer de lui faire produire tous ses fruits. Jusqu'ici, les doutes conçus et entretenus sur son efficacité ont été un empêchement à son adoption généralisée. Quand, de par la loi, toutes les résistances auront été surmontées et, qu'en définitive, on n'aura à retirer de l'inoculation que des avantages, puisque les pertes seront garanties par l'Etat, l'inoculation se montrera productive de tous ses effets et l'on verra, en France comme en Hollande, décroître très rapidement

le chiffre des pertes causées par la contagion de la péripneumonie.

Nous ne sommes sans doute pas très éloignés du temps où l'inoculation appliquée à d'autres maladies, tout aussi redoutables que la péripneumonie, recevra la même consécration.

Les expériences faites sur l'inoculation préventive du charbon par M. Toussaint d'abord et ensuite par M. Pasteur et ses collaborateurs, à l'aide d'une méthode tout autre et plus parfaite, autorisent, à cet égard, toutes les espérances. J'en dirai autant des expériences de MM. Arloing, Cornevin et Thomas sur l'inoculation préventive du charbon symptomatique par la méthode d'injection intra-veineuse de la matière virulente. Je viens de recevoir une lettre de M. Arloing, qui m'annonce que, dans quatre communes de la Haute-Marne, l'inoculation a été pratiquée par leur procédé sur 245 génisses et bouvillons, avec un plein succès au point de vue opératoire et sans aucune complication ultérieure. Tous ces animaux ont supporté l'opération sans accidents et se trouvent actuellement dotés d'une immunité grâce à laquelle ils pourront braver, sans doute, les influences locales d'où le charbon procède dans un pays, l'ancien Bassigny, où chaque année cette maladie sévit, depuis un temps immémorial. Nous pouvons attendre avec confiance les résultats de cette très intéressante expérience, faite sur une assez grande échelle pour que la question puisse être résolue à la fin de la campagne qui va s'ouvrir.

Nous sommes à la veille, Messieurs, de grands, de

féconds événements dans le domaine de la prophylaxie, et vraiment je ne puis me défendre d'un grand étonnement lorsque, après tant de preuves déjà données de la possibilité de se servir des virus mortels pour en faire des virus vaccinaux, j'entends proférer, du haut de la tribune de l'Académie de médecine, des paroles comme celles que je vais reproduire ici :

« Aujourd'hui, d'après les *idées subversives* qu'on met en circulation, l'atténuation des virus affaiblirait leurs propriétés jusqu'au point de les rendre inoffensifs.

« Je ne comprends pas cette distinction : un virus est ou n'est pas. Tant qu'il jouit de ses propriétés, il agit; une fois qu'il se trouve dépouillé de ses propriétés, il n'est plus, il n'agit plus. Ces deux états sont distincts ; il n'y a rien entre eux.

« Si les virus sont privés de leurs propriétés, s'ils ne sont rien, en vertu de quoi veut-on qu'ils confèrent l'immunité ? »

Ici, vous le remarquerez, Messieurs, il y a une confusion qui, certes, n'est pas involontaire, entre l'*atténuation* et l'*annulation*. Les besoins de la cause le voulaient.

Je continue cette étrange citation :

« De telles propositions n'ont pas de sens, ni au point de vue de la logique, ni à celui de la science. Pour mon compte, je les déclare contraires à tous les principes, à tous les faits d'observation et d'expérimentation.

« Elles sont insoutenables et, par conséquent, n'exigent aucune réfutation.

« C'est pourtant au nom de pareilles idées qu'on propose une vaccination des moutons et des bêtes bovines, en vue de les préserver du charbon ! »

De qui cette étrange protestation contre l'évidence des démonstrations ? Vous l'avez deviné, Messieurs : elle vient du contradicteur-né de M. Pasteur et de tous les expérimentateurs qui ont marché dans la voie qu'il a ouverte. Que répondre à cela ? Le mot de Galilée : « Et pourtant elle se meut ! » Oui, l'idée se meut, car un grand progrès vient de s'accomplir : « Les virus mortels peuvent être transformés en virus vaccinaux. » Toutes les dénégations de M. Colin ne sauraient prévaloir contre cette incontestable vérité.

En regard de ces opinions de M. Colin, si singulièrement négatives de tout progrès, c'est pour moi un grand plaisir de placer une décision que l'Académie des sciences vient de prendre dans sa dernière séance. L'Académie a la conviction qu'une ère nouvelle vient de s'ouvrir pour la médecine, grâce aux découvertes de M. Pasteur et des expérimentateurs qui se sont inspirés de sa méthode et ont marché dans sa voie, et elle vient de proposer une question de prix pour 1882 qui a pour objet d'encourager les recherches dans l'ordre des idées du Maître. Voici, Messieurs, comment cette question est motivée et libellée :

PRIX VAILLANT

QUESTION PROPOSÉE POUR L'ANNÉE 1882

M. le Maréchal Vaillant, membre de l'Institut, a légué à l'Académie des sciences une somme de *quarante mille* francs, destinée à fonder un prix qui sera décerné soit annuellement, soit à de plus longs intervalles. « Je n'indique aucun sujet pour le prix, dit « M. le Maréchal Vaillant, ayant toujours pensé laisser une grande société comme l'Académie des « sciences appréciatrice suprême de ce qu'il y avait « de mieux à faire avec les fonds mis à sa disposition. »

L'Académie, autorisée par décret du 7 avril 1873 à accepter ce legs, a décidé que le prix fondé par M. le Maréchal Vaillant serait décerné *tous le deux ans.* Elle propose pour sujet de celui qu'elle décernera, s'il y a lieu, en 1882, la question suivante :

« *De l'inoculation comme moyen prophylactique des maladies contagieuses des animaux domestiques.*

« *Faire connaître, en les appuyant de preuves expérimentales, les méthodes qui peuvent élargir le champ de son application.* »

Le prix sera une médaille de la valeur de *quatre mille* francs.

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, seront reçus jusqu'au 1er juin 1882.

Vous le voyez, l'idée se meut, et quoi que puisse et veuille tenter M. Colin, « elle poursuivra sa carrière, versant des torrents de lumière », sur un blasphémateur, qui n'est pas obscur, je me plais à le reconnaître, mais qui semble s'être donné pour mission de tout obscurcir.

VINGTIÈME ET VINGT ET UNIÈME LEÇONS

L'INOCULATION (Suite)

CHOLÉRA DES POULES. — CHARBON. — CHARBON SYMPTOMATIQUE. SYPHILIS ET SYPHILISATION. — PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE

En médecine humaine le champ de l'inoculation prophylactique jusqu'à présent très restreint. — Impossibilité d'appliquer l'inoculation aux maladies à virulence trop énergique. — L'atténuation des virus en permettra une application plus étendue. — Le choléra des poules. — Sa nature. — Le microbe de sa virulence. — Son énergie. — Sa transformation en vaccin. — Procédé suivi. — Grand secret dévoilé. — Le microbe atténué peut faire souche de microbes atténués au même degré. — Races spéciales de microbes assujettis aux usages de l'homme. — Grandes espérances autorisées. — Expériences de M. Toussaint sur le charbon. — Atténuation du virus du charbon par l'application de la chaleur. — Par l'action de l'acide phénique. — Solution scientifique du problème. — Importance de ce résultat. — La solution pratique reste à trouver. — Durée de l'immunité. — Au point de vue économique, quelques mois suffiraient. — La contagion, fonction des infiniment petits. — Recherches sur le charbon symptomatique. — Sa différenciation d'avec le charbon bactéridien. — Autre microbe que la bactéridie. — Inoculation par les voies veineuses. — Immunité transmise. — Expérimentation dans le Bassigny. — Le procédé pourrait être appliqué à la péripneumonie contagieuse. — Moyen d'éviter les complications gangréneuses. — Application de l'inoculation plus étendue en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine. — Tentatives d'inoculation préventive de la syphilis. — Expériences sur le singe. — Base de la syphilisation. — Eclaircissement par l'inoculation de la morve au chien. — L'inoculation prophylactique n'est pas applicable à la syphilis. — Inoculation de la syphilis comme moyen curatif. — Ino-

culation de la péripneumonie contagieuse. — Preuves cliniques et expérimentales de son efficacité. — Critérium de l'immunité acquise. — Cause des faits négatifs. — Recherches à faire. — Microbes antagonistes. — Inoculation avec le liquide caudal. — Culture des microbes de la virulence péripneumonique. — Imperfections des résultats. — Commission scientifique instituée en Belgique. — Le contrôle des expériences devenu facile avec l'inoculation critère de l'immunité.

Messieurs,

Jusqu'à présent la médecine de l'homme n'a demandé à l'inoculation ses ressources prophylactiques que contre une seule maladie : la variole, qui ne laisse d'autre trace, quand elle guérit, que les stigmates de son éruption, et ne donne pas lieu à des accidents secondaires ou tertiaires, indices de la persistance d'action du principe morbide, après les phénomènes caractéristiques de son évolution primitive.

Mais si, par la force même des choses, le champ de l'inoculation est resté jusqu'à présent si restreint, on peut prévoir que dans l'avenir, et dans un avenir prochain, la science expérimentale, en résolvant le problème de l'atténuation des virus, pourra permettre à la médecine d'appliquer l'inoculation prophylactique à des maladies pour lesquelles l'énergie de la virulence s'opposait à tout essai de transmission artificielle. Il demeure évident, en effet, que lorsque l'inoculation donne lieu à des accidents tout aussi graves que ceux qui résultent de la contagion accidentelle, la contre-indication d'y recourir est absolue, puisqu'elle ne ferait que réaliser avec certitude l'infliction d'un mal qui

n'est qu'une éventualité à laquelle les chances d'échapper sont nombreuses, après tout, même quand une contagion sévit avec intensité.

La limite de l'application de l'inoculation, comme moyen prophylactique, se trouvait donc dans l'énergie de la virulence des maladies contagieuses. Mais du jour où M. Pasteur a fait son expérience fameuse d'atténuation du virus du choléra des poules, l'espérance a pu être conçue de voir singulièrement s'élargir le champ de l'inoculation et de faire de ce moyen de prophylaxie une ressource puissante, même contre les maladies dont le virus est le plus redoutable par son énergie.

Rien de plus encourageant, dans cet ordre d'idées, que les résultats que M. Pasteur a obtenus en expérimentant sur le virus du choléra des poules. On sait que la nature de ce virus est aujourd'hui complétement dévoilée : ce virus est un microbe, parfaitement déterminé, dont M. Perroncito, de Turin, a le premier constaté la présence dans le sang des poules malades, mais sans en avoir bien compris la signification, au point de vue de son rôle dans la virulence. M. Toussaint, de Toulouse, qui poursuivait des études sur cette maladie, en même temps que M. Perroncito faisait les siennes, reconnut, de son côté, l'existence du microbe que celui-ci avait constaté, mais non encore signalé par la voie de la presse ; et plus heureux que lui, il sut lui attribuer son rôle comme agent propre de la virulence. C'est à M. Toussaint que M. Pasteur doit les échantillons de ce microbe qu'on peut appeler *précieux*,

puisque, aussi bien, ce sont les recherches dont il a été l'objet qui l'ont conduit à la découverte si importante de la possibilité d'atténuer les virus et de faire servir leur énergie réduite à la prophylaxie des maladies mortelles qu'ils sont susceptibles de causer, lorsqu'ils exercent leur action avec toute l'énergie dont ils sont capables.

Aucun virus ne pouvait mieux que celui du choléra convenir pour une démonstration de cet ordre. L'expérience pratique a fait connaitre qu'il était doué d'une telle puissance qu'à la dose la plus infinitésime il donnait lieu infailliblement à des accidents mortels. Il suffit, en effet, pour tuer une volaille, de tremper la pointe d'une aiguille dans le sang d'un malade. Autant d'animaux piqués une seule fois par l'aiguille rendue ainsi virulente, autant de morts. C'est ce virus, si énergique à des doses si infiniment petites, que M. Pasteur est parvenu à atténuer au point qu'il l'a transformé en un véritable vaccin ou, autrement dit, qu'il en a fait un préservatif contre ses propres atteintes. Comment a-t-il obtenu ce résultat? Par l'exposition de plus en plus prolongée au contact de l'air pur du microbe développé dans un liquide de culture.

En soumettant ce liquide à des épreuves d'inoculations successives, M. Pasteur reconnut que, dans les premiers mois, le microbe du choléra conservait toute son énergie; puis, qu'à mesure qu'on s'éloignait de la date de l'ensemencement, cette énergie décroissait graduellement, puis, qu'elle finissait par s'éteindre.

Un grand secret se dévoilait ainsi. Le moyen était

découvert d'accommoder l'activité du virus à la résistance vitale, de transformer la maladie mortelle qu'il cause, quand il est dans sa pleine puissance, en une maladie compatible avec la conservation de la vie, et de faire bénéficier l'organisme des effets de cette maladie, en l'investissant de l'immunité qui lui fait suite. C'est effectivement ce que l'expérimentation démontra. Grâce à l'atténuation de l'énergie du microbe de la virulence du choléra des poules, il devint possible de transmettre cette maladie sous une forme bénigne et de rendre désormais iuvulnérables à ses atteintes les animaux qui l'avaient subie sous cette forme.

Ce n'est pas tout : les recherches de M. Pasteur sur le microbe du choléra des poules l'ont conduit à la constatation de ce fait, bien inattendu, que le microbe qu'on a destitué de l'excès de son énergie par l'exposition au contact de l'air pur du liquide où il a été ensemencé, pouvait faire souche de microbes dans lesquels l'énergie de la virulence se trouve contenue dans les limites mêmes où elle a été réduite chez les ascendants, et qu'il est ainsi possible de constituer des races spéciales de microbes, pour ainsi dire assujettis, j'allais presque dire *domestiqués*, appropriés aux usages de l'homme, devenu maître de profiter de ce qu'ils ont conservé de puissance pour en faire un moyen de préservation contre les atteintes de la contagion naturelle dont ces microbes sont les instruments.

Quel triomphe, messieurs, qu'un pareil résultat ! S'emparer du virus le plus énergique, le plus subtil, le plus efficace aux doses les plus infinitésimes ; le ré-

duire à un degré déterminé d'action; le faire reproduire, avec son énergie réduite, dans une série de générations qui font race dans l'espèce; l'accommoder ainsi aux usages de la prophylaxie par l'inoculation, de façon qu'on devient maître de vacciner contre une maladie mortelle et de vacciner à des degrés divers, suivant qu'on veut donner d'emblée une immunité complète, ou ne la faire acquérir que graduellement; quel triomphe! et quelles espérances autorisées, quelles perspectives ouvertes!

En présence de tels faits, je me laisserais aller volontiers à m'écrier, comme le grand prêtre Joad, dans la tragédie d'Athalie :

« . . . . Mes yeux s'ouvrent.
Et les siècles obscurs devant moi se découvrent. »

Ne peut-on pas prévoir, en effet, que ce qui a été réalisé pour le choléra des poules, il sera possible de le faire pour d'autres contagions; et qu'un jour la science se sera emparée de tous les virus de toutes les maladies à la surface du globe et les aura transformés en leur propre vaccin? Et alors, quand une contagion deviendra menaçante, les populations humaines et les populations animales pourront être rendues invulnérables à ses atteintes mortelles, par la maladie bénigne qu'on leur aura inoculée au moyen du virus atténué de cette contagion.

Est-ce un rêve cela ?

Non, car déjà cette grande méthode, inventée par M. Pasteur, de l'atténuation des virus, pour les

accommoder à l'inoculation prophylactique des maladies contagieuses qu'ils déterminent, vient d'être appliquée à l'une des plus redoutables d'entre elles par un jeune expérimentateur, professeur à l'école vétérinaire de Toulouse, M. Toussaint.

S'inspirant des idées de M. Pasteur et marchant dans la voie qu'il a ouverte, M. Toussaint s'est appliqué à rechercher si l'on ne pourrait pas rendre le charbon *inoculable*, comme le choléra des poules, dans une mesure qui demeurât compatible avec la vie, de manière que l'organisme fût sauvegardé, par une première atteinte de la maladie devenue bénigne, contre les attaques, graves jusqu'à la mort, de cette maladie, quand elle est contractée par les voies ordinaires de la contagion. Ce problème que M. Toussaint s'était posé, il l'a résolu par un procédé qui lui est propre, celui de M. Pasteur, pour l'atténuation du choléra des poules, étant encore réservé au moment où M. Toussaint faisait ses recherches.

En soumettant à l'action d'une température de 55 degrés le sang charbonneux défibriné, M. Toussaint a réussi à destituer les bactéridies de l'excès de leur énergie et à les transformer en agents d'une *virulence modérée*, ne traduisant ses effets que par une fièvre charbonneuse légère, à la suite de laquelle l'immunité est acquise.

Mêmes résultats ont été obtenus par le mélange du sang charbonneux défribriné avec de l'acide phénique dans la proportion de 10 p. 100. L'acide phénique exerce sur la bactéridie, comme fait la chaleur à sa

manière, une action altérante, insuffisante pour la tuer, mais qui a pour résultat de diminuer sa vitalité et d'empêcher, par le fait, sa pullulation dans la mesure où elle parvient à surmonter par son activité celle des globules du sang. En d'autres termes, et pour parler d'une manière plus générale, l'atténuation de la bactéridie, telle que M. Toussaint l'obtient par la chaleur ou l'acide phénique, la rend compatible avec la conservation de la vie de l'animal auquel on l'inocule et rend possible, conséquemment, son inoculation prophylactique.

Scientifiquement, le problème a été résolu par M. Toussaint. Il a démontré qu'on pouvait inoculer à des moutons et à des lapins le charbon bactéridien, autrement dit la fièvre charbonneuse, sous forme bénigne et leur transmettre, de cette manière, l'immunité contre la fièvre charbonneuse, sous la forme maligne qu'elle revêt toujours dans les conditions ordinaires de la contagion.

Cela est acquis et, au point de vue scientifique, présente un grand intérêt comme confirmation de la découverte de l'atténuation possible des virus, qui rend l'inoculation prophylactique applicable même à des maladies dont l'inoculation est mortelle.

Mais la solution pratique est-elle trouvée ? Ou, autrement dit, M. Toussaint a-t-il réussi à donner une formule de l'atténuation de la virulence charbonneuse, qui mette à la disposition de la pratique, au moment voulu, un liquide *vaccinal* dont on puisse se servir avec

confiance dans ses effets et sans crainte de ses dangers ? Non, il faut le dire. Des chances demeurent pour que, dans les myriades de bactéridies affaiblies par le procédé mis en usage pour atténuer leur vitalité, il y en ait qui la récupèrent vite, après leur insertion dans le tissu cellulaire, et que des accidents mortels soient la conséquence de leur reviviscence. D'autre part, on peut se poser la question de savoir si l'immunité transmise par l'inoculation charbonneuse sera d'une durée assez longue pour qu'il y ait bénéfice économique à recourir à cette pratique. Sur quelques sujets d'expérience, une contre-épreuve d'inoculation avec du virus naturel a montré que l'immunité transmise par le virus atténué était éteinte au bout de quatre mois. Sur d'autres, après plus de huit mois, elle persistait encore. Mais à supposer même que la durée de cette immunité ne fût que de quelques mois, l'inoculation charbonneuse préventive ne laisserait pas d'avoir encore une grande importance économique, en permettant d'utiliser, pour l'engraissement, l'herbe des pâturages en dépit des menaces de contagion, et de conduire les troupeaux à leur destination, c'est-à-dire à la boucherie, sans crainte des pertes que le charbon y cause souvent, avec une telle intensité que, pour sauver ce que les survivants peuvent avoir de valeur, l'obligation s'impose de les faire abattre avant qu'ils aient acquis par l'engraissement la valeur commerciale qu'on voulait réaliser. Trois à quatre mois de répit, donnés par une inoculation sûre, constitueraient donc, pour l'industrie agricole, dans les pays charbonneux, un

avantage très sérieux dont elle ne manquerait pas de firte.rop

Mais quand même l'inoculation ne donnerait qu'une immunité de courte durée, elle serait encore, au point de vue de la prophylaxie contre le charbon, féconde en résultats très utiles, en sauvant de la mort que cause cette maladie, les animaux auxquels l'immunité serait conférée, même à titre provisoire, et en évitant ainsi l'infestation des terrains par les cadavres des animaux charbonneux qu'on y aurait enfouis.

Il faut donc faire des vœux pour que M. Toussaint complète sa découverte de l'atténuatiou du virus charbonneux et de son inoculabilité au point de vue prophylactique, en donnant la formule de la composition d'un liquide vaccinal qui permette d'assurer l'immunité aux troupeaux, sans qu'on ait à courir les chances de trop nombreux accidents. Cette immunité, ne durât-elle que quelques mois, réaliserait de grands avantages économiques dans les pays qui sont sous la menace des épidémies charbonneuses.

Depuis que M. Pasteur a démontré que la contagion était fonction des infiniment petits du monde invisible, tout au moins dans un certain nombre de cas rigoureusement déterminés, des recherches poursuivies dans cet ordre d'idées, à l'École de Lyon, par MM. Arloing et Cornevin, professeurs à cette école, et Thomas, vétérinaire dans le Bassigny, les ont conduits à la découverte du vibrion spécial qui caractérise la maladie à laquelle, depuis Chabert, on donne dans la pratique le nom de *charbon symptomatique*. Cette ma-

ladie, à en juger par son expression symptomatique et surtout par les caractères que l'autopsie permet de constater à simple vue, a de telles similitudes avec le charbon que la classification de Chabert avait été, jusqu'à ces derniers temps, acceptée comme l'expression rigoureuse de la nature des choses. Le charbon dit *symptomatique* ne différait, dans la pensée commune, de la fièvre charbonneuse, que par les tumeurs extérieures qui en constituaient un symptôme distinctif. Même nature au fond, différence seulement dans l'expression symptomatique. Cependant si la pratique avait accepté la classification classique proposée par Chabert, elle n'avait pas laissé de signaler une particularité tout à fait distinctive dont la signification restait à trouver. Cette maladie, réputée identique à la fièvre charbonneuse, en différait par ce caractère essentiel qu'elle n'était pas inoculable par le sang. Tandis que la fièvre charbonneuse est transmise avec certitude aux animaux susceptibles, particulièrement le mouton et le lapin, par l'inoculation du sang, le charbon symtomatique, essayé de la même manière, ne produit aucun effet. Cette différence dans les résultats n'impliquait-elle pas une différence de nature, et ne se pouvait-il pas que, sous un même nom, fussent confondues deux maladies n'ayant entre elles que des ressemblances extérieures? Plus d'un praticien s'était posé cette question, et elle avait été très nettement formulée par deux d'entre eux, notamment MM. Boulet-Josse et Vernant, dans les notes cliniques communiquées au *Recueil de médecine vétérinaire*. Mais cette question n'était pas de celles dont

l'observation et les recherches cliniques seules pouvaient donner la solution. Il fallait le concours des recherches de laboratoire et de l'expérimentation. MM. Arloing, Cornevin et Thomas, en concertant leurs efforts, sont parvenus à résoudre très heureusement le problème que posait la pratique, à l'endroit du *charbon symptomatique*. Cette maladie a ce caractère commun avec la fièvre charbonneuse qu'il dépend, comme elle, d'un microbe ; mais ce microbe est autre, ce n'est pas la bactéridie. On le trouve accumulé dans les tumeurs dites charbonneuses. C'est là qu'il faut le chercher, profondément adhérent à la fibre musculaire, dont on ne le détache que par le raclage des muscles avec le tranchant du scalpel. Ce qui constitue la caractéristique essentiellement différentielle de ce microbe d'avec la bactéridie, c'est que tandis que celle-ci, introduite directement dans le sang, par injection intraveineuse, donne lieu à une fièvre charbonneuse toujours mortelle, le microbe du charbon symptomatique ne détermine qu'une maladie légère, de courte durée, à la suite de laquelle les animaux ont acquis une complète immunité contre les effets mortels de l'inoculation de ce microbe dans les tissus, tels que le tissu musculaire, qui lui constituent un milieu de culture favorable.

Voilà donc trouvé par les expérimentateurs de Lyon un procédé nouveau d'application de l'inoculation prophylactique à une maladie spéciale. Ce n'est pas sur l'atténuation directe du virus que ce procédé est établi, c'est sur son introduction dans un milieu de l'orga-

nisme que l'étude expérimentale a fait reconnaître impropre à sa pullulation dangereuse. Ce milieu, c'est le sang. Que le microbe du charbon symptomatique y soit introduit avec de telles précautions que les chances soient évitées de son insertion dans le tissu cellulaire, et là, sa multiplication sera trop faible pour qu'il puisse dominer, par son nombre, l'activité de ces autres microbes que l'on appelle les globules ; elle sera suffisante, cependant, pour que l'organisme où cette multiplication s'est effectuée en reçoive le privilège de l'immunité.

Ce procédé d'inoculation peut facilement devenir pratique et, au moment où je vous l'expose, on est en train d'en faire l'expérience sur une grande échelle, dans le Bassigny, grâce au concours qu'une compagnie d'assurance contre la mortalité des bestiaux est venue offrir spontanément aux expérimentateurs de Lyon. L'intérêt bien entendu d'une compagnie intelligente fournit ici à la science l'occasion très heureuse de faire l'expérimentation en grand d'un procédé reconnu efficace dans le laboratoire. C'eût été commettre une faute que de la laisser échapper puisqu'aussi bien la solution sera plus vite et plus complétement obtenue d'une question de médecine préventive qui touche, tout à la fois, aux intérêts de la science médicale générale et de l'économie rurale.

Si cette expérience d'inoculation prophylactique du virus du charbon symptomatique par injection intraveineuse réussit, comme les résultats des expériences de laboratoire autorisent à l'espérer, ce sera un en-

couragement pour reprendre les expériences d'inoculation, par la même voie, du virus de la péripneumonie, que j'ai tentées autrefois et que je n'ai pas poursuivies de peur de voir se reproduire les accidents formidables dont cette tentative a été suivie. Mais ces accidents dépendaient exclusivement de l'imperfection du procédé, qui a permis que l'inoculation s'opérât par le tissu cellulaire, dans le trajet de la canule, en même temps que le liquide virulent était injecté dans les veines. Les expérimentateurs de Lyon, qui avaient à redouter le même danger, ont su l'éviter par des précautions minutieuses. Rien ne serait simple comme de les imiter et de tenter les expériences dont je parle. Si ce mode d'inoculation devenue inoffensive produisait les mêmes effets que l'inoculation intraveineuse du charbon symptomatique, c'est-à-dire se traduisait par une fièvre éphémère à la suite de laquelle l'immunité serait acquise, cela constituerait un véritable progrès sur le mode actuellement usité, l'inoculation caudale, puisqu'aussi bien on obtiendrait l'immunité que donne celle-ci, sans qu'on eût à craindre les complications gangréneuses dont elle est assez souvent suivie. Mais l'expérimentation seule peut dire ce que produira l'inoculation de la péripneumonie par l'injection intraveineuse. Donnera-t-elle l'immunité, sans déterminer de lésions locales ?

Dans les conditions de la contagion naturelle le lieu d'élection du virus étant le poumon, on peut se demander si ce virus, introduit dans les veines, ne traduira pas ses effets par le mouvement congestif

qu'il détermine vers le poumon par les voies ordinaires de la contagion.

L'expérience seule pourra le dire.

Ces quelques considérations suffisent pour faire pressentir, par les résultats déjà obtenus, l'extension que l'inoculation, considérée d'une manière générale, est destinée à prendre dans la prophylaxie de l'avenir.

La médecine vétérinaire a tiré de la pratique de l'inoculation des ressources plus étendues que ne l'a fait la médecine humaine ; elle l'a appliquée, en effet, à trois maladies importantes : la péripneumonie contagieuse des bêtes à cornes, la clavelée du mouton et la fièvre aphteuse des ruminants. Dans ces derniers temps, un professeur d'Alfort, M. Trasbot, l'a préconisée, en soutenant sa thèse de preuves expérimentales, contre la *maladie dite des chiens* et la gourme du cheval. Je vais considérer l'inoculation dans ses rapports avec ces différentes maladies; mais avant, il me semble qu'il convient, pour ne rien omettre de l'histoire de cette mesure prophylactique, de rappeler la tentative singulière qu'a faite, il y a trente-huit ans, le docteur Auzias-Turenne, d'appliquer l'inoculation comme mesure, tout à la fois, préventive et curative de la syphilis.

Comment Auzias-Turenne a-t-il été conduit à préconiser cette application et à en faire une méthode thérapeutique? Par des expériences, qu'il avait tentées, de transmission de la syphilis aux animaux. Il était admis, au moment où il faisait ses études médicales, que la syphilis était une maladie exclusivement *humaine;* c'est-à-dire que son virus n'avait de prise que sur

l'organisme de l'homme. Ses relations avec Etienne Geoffroy Saint-Hilaire et son fils lui ayant donné la possibilité de faire des études expérimentales sur quelques singes de la ménagerie du Muséum, Auzias-Turenne constata que, contrairement à l'opinion universellement acceptée, l'inoculation de la syphilis sur ces animaux pouvait donner lieu à des lésions présentant les mêmes caractères que celles qui suivent l'inoculation de la syphilis sur des sujets de notre espèce. Ce premier point établi, comme la rareté des sujets dont il pouvait disposer l'obligeait à les faire servir à des inoculations successives, il fut amené par cette circonstance à la constatation de cet autre fait, que les inoculations se traduisaient par des effets de moins en moins marqués, à mesure qu'elles étaient davantage répétées. Qu'était-ce à dire ? La susceptibilité des animaux pour la syphilis décroissait donc en raison du nombre des inoculations ? C'est ce que se demanda Auzias-Turenne ; et la répétition de faits semblables le conduisit à cette conclusion que l'on pouvait épuiser par des inoculations successives la réceptivité d'un animal pour le virus syphilitique et, conséquemment, le doter d'une immunité contre la syphilis.

C'est sur ce fait expérimental qu'Auzias-Turenne a fondé la méthode, réputée par lui thérapeutique, à laquelle il a donné le nom de *syphilisation.*

Avant d'aller plus loin, une première question doit être posée : celle de savoir si en inoculant à des animaux le virus syphilitique, Auzias-Turenne leur trans-

mettait la syphilis; ou, autrement dit, si le virus syphilitique, une fois introduit dans l'organisme des bêtes, y évoluait comme dans l'organisme humain et y produisait les mêmes effets, à des délais plus ou moins éloignés. Auzias-Turenne a pu l'admettre, en se basant sur les caractères objectifs des lésions primitives déterminées par l'inoculation. Ces lésions ayant dans l'espèce humaine des suites déterminées, que l'expérience clinique a constatées, l'induction semblait autoriser à admettre que, chez le singe, le chancre induré devait être suivi des mêmes conséquences que chez l'homme.

L'histoire de l'inoculation de la morve au chien peut jeter sur ce point ses clartés, en faisant voir qu'une maladie contagieuse d'une extrême gravité dans une espèce, peut, transmise à une autre, y conserver son caractère essentiel, celui de la virulence, sans demeurer attachée aux individus qu'elle attaque, c'est-à-dire sans déterminer, dans leur organisme, aucune lésion persistante. Des expériences faites à Lyon par M. Saint-Cyr, à Toulouse par M. Peuch, ont appris que le virus de la morve pouvait avoir prise sur le chien et donner lieu, aux points des inoculations, à des ulcérations qui tendent à gagner du terrain et à constituer de vastes plaies à bords anfractueux; puis qu'après plusieurs semaines, voire des mois, de ce travail destructeur, le mouvement cicatriciel succédait à celui de l'ulcération et que l'animal guérissait spontanément de l'accident *local* déterminé par l'insertion du virus de la morve : virus resté vivace sur la plaie, où

il s'entretient sans doute comme dans un liquide de culture, car son inoculation à un animal susceptible, cheval, âne ou mulet, donne lieu à la manifestation de la morve avec ses caractères les plus complets et les plus graves.

Ces expériences semblaient impliquer que l'insertion du virus morveux sur le chien ne donnait lieu qu'à des lésions toutes locales, constituées par des plaies ulcéreuses, grandissantes d'abord, puis se rétrécissant d'elles-mêmes et demeurant, pendant toute la période de l'ulcération, le siège d'une sécrétion virulente, bien que la santé générale du chien ne parût pas sensiblement altérée.

Les expériences sur le même sujet, dont M. Galtier, de l'Ecole vétérinaire de Lyon, a rendu compte il y a quelques semaines, dans une note communiquée à l'Académie des sciences, doivent modifier l'interprétation qu'on avait donnée des phénomènes consécutifs à l'inoculation de la morve au chien. La maladie ne resterait pas locale, comme l'état symptomatique semblait l'impliquer. M. Galtier en donne la preuve par des inoculations pratiquées sur des animaux susceptibles avec du liquide puisé dans les ganglions lymphatiques de la région inguinale du chien, alors que l'inoculation morveuse avait été faite au niveau des épaules. La virulence de la morve peut donc se trouver généralisée chez le chien. Mais, malgré cela, c'est une maladie passagère chez cet animal, et qui ne marque pas sa trace par des lésions durables. D'elle-même, elle s'éteint au bout de quelques mois, et l'animal sort de

cette épreuve aussi *intègre*, anatomiquement, qu'il y était entré, car à son autopsie, faite après un délai plus ou moins long, on ne trouve dans aucun de ses organes, aucune des traces qui témoignent si énergiquement, dans les animaux susceptibles, de l'imprégnation du virus morveux. Il est bien probable que le virus syphilitique se comporte à la manière de celui-ci chez les animaux auxquels on l'inocule, et que son action reste superficielle et passagère, car si Auzias-Turenne a pu faire voir des chancres indurés sur les singes de ses expériences, jamais il ne lui a été possible de faire constater sur ces animaux les accidents, à termes plus ou moins éloignés, qui se manifestent chez l'homme avec trop de constance, à la suite de ces chancres spéciaux par lesquels se traduit l'infection syphilitique.

Cette question éclairée à la lumière des analogies que fournit la pathologie comparée, une autre se présente : La syphilis peut-elle être rangée dans la catégorie des maladies auxquelles l'inoculation prophylactique est rationnellement applicable? Evidemment non, car ce n'est pas l'immunité seule qui peut justifier cette application; il faut encore et surtout que la maladie que l'on transmet intentionnellement soit de celles dont la durée est passagère, qui ne font, pour ainsi dire, que traverser l'organisme, sans y laisser aucune empreinte grave et persistante. Est-ce là le caractère de la syphilis? Tout au contraire. Loin de s'évanouir, comme les maladies éruptives dont l'évolution est achevée, la syphilis, une fois dans la place,

l'occupe tout entière et ne la quitte plus ou que bien difficilement, car c'est une question de savoir si elle est radicalement guérissable. On peut dire d'elle que ses offenses sont toujours nouvelles, car on les voit se répéter à des intervalles plus ou moins longs, et même se continuer dans les générations qui procèdent des individus infectés.

Peu importe, au point de vue des effets à venir, la voie par laquelle l'infection est entrée; que la condition de cette infection se soit trouvée dans les rapports sexuels ou dans la piqûre faite par une lancette, il n'y a pas de raisons pour que les effets qui doivent se produire se montrent différents; il n'y a pas de raisons pour que, dans un cas, l'infection soit générale et profonde, et que, dans l'autre, les lésions déterminées par l'inoculation restent à la surface. S'il en est ainsi, et Auzias-Turenne n'a jamais réussi à répondre à cette objection contre sa méthode d'une manière satisfaisante, s'il en est ainsi, où peut être l'avantage d'inoculer la syphilis? Il semble résulter des expériences multipliées d'Auzias-Turenne qu'on peut réussir, par des inoculations répétées, à épuiser la réceptivité d'un organisme pour le virus syphilique, en ce sens qu'à un moment donné, l'ensemencement du virus demeure sans effets. Mais où est l'avantage de cette stérilisation du terrain pour la semence morbide puisque, aussi bien, l'organisme en est tout entier envahi et qu'elle y fructifiera à son heure. L'inoculation, en pareil cas, ne saurait être considérée comme prophylactique, puisqu'elle a pour résultat d'infliger, d'une

manière certaine, et *avec toute sa gravité*, le mal contre lequel elle devrait prémunir.

Mais Auzias-Turenne visait un autre but encore par la syphilisation; il lui attribuait des vertus curatives, tout au moins des accidents locaux provenant de la contagion naturelle. Il prétendait que lorsqu'on était arrivé, par des inoculations répétées, à donner l'immunité à un organisme contre de nouvelles inoculations, la condition se trouvait ainsi réalisée pour que les ulcérations et les accidents phagédéniques s'arrêtassent et fussent suivis d'un mouvement inverse, c'est-à-dire d'un mouvemement cicatriciel. Il semblait admettre que le phagédénisme, comme les ulcérations progressives, dépendait de ce que les éléments de la virulence trouvaient les conditions de leur pullulation sur place dans les tissus périphériques, non encore dotés de l'immunité, c'est-à-dire de cette condition mystérieuse en vertu de laquelle un virus donné n'a plus prise sur l'organisme qui la possède; et que les inoculations multipliées ayant justement pour résultat d'investir l'organisme, dans toutes ses parties, de cette immunité salutaire, elles devaient avoir cette conséquence d'éteindre, dans les tissus périphériques aux ulcérations, leur aptitude à entretenir l'activité des éléments de la virulence. En d'autres termes, la progression d'un ulcère pouvant être considérée comme l'effet d'une inoculation continue du liquide virulent de l'ulcère aux tissus environnants, si la syphilisation a pour effet de stériliser le terrain pour toute inoculation nouvelle, elle doit avoir également pour consé-

quence de le stériliser autour des ulcères en voie de progression, et d'en arrêter l'empiètement progressif. Voilà, je crois, la pensée d'Auzias-Turenne sur l'action curative de la syphilisation.

Mais qu'y a-t-il de vrai dans ses affirmations à cet égard? En France, où Auzias-Turenne n'a pas été prophète, loin s'en faut, peu d'expériences ont été faites pour vérifier cette idée, mais sa doctrine a été adoptée par deux médecins étrangers, M. Sperino, de Turin, et M. Boeck, de Norwège, tous les deux chefs de service dans des hôpitaux spéciaux; et tous deux ont porté, très énergiquément, témoignage, en s'appuyant sur leurs expériences personnelles, de l'efficacité curative de la syphilisation. Ce point est à examiner. Après tout, quand l'ulcération est menaçante et qu'elle peut produire des destructions irréparables, où peut être l'inconvénient, pour un malade déjà infecté par la syphilis, de subir des inoculations qui peuvent avoir pour effets, en épuisant sa réceptivité pour le virus, de donner aux tissus, dans le voisinage du travail ulcérateur, cette condition d'immunité en vertu de laquelle le virus des ulcérations n'aurait plus de prise sur eux? Pourquoi ne pas faire l'essai de cette ressource extrême, qui ne peut plus rien compromettre et qui s'est montrée efficace, paraît-il, entre les mains de médecins autorisés?

Si, à ce point de vue, Auzias-Turenne a constaté et établi une vérité, il ne faut pas la méconnaître et la repousser systématiquement.

Après tout, Auzias-Turenne était un homme d'une

très grande bonne foi et d'une remarquable intelligence. Il a consumé sa vie en puissants efforts pour la défense de ses idées, luttant seul contre tous, avec une extrême énergie, et s'il ne lui a pas été donné de les faire triompher, ce n'est ni le talent, ni la science, ni le courage qui lui ont manqué. Toute son œuvre en témoigne.

Je reviens maintenant à l'inoculation considérée dans ses rapports avec les maladies des animaux.

J'en ai déjà parlé à propos de la péripneumonie contagieuse et j'ai consacré d'assez longs développements à la démonstration, par les faits de la pratique, de son efficacité prophylactique, que l'on conteste cependant encore, en invoquant contre elle des cas où elle se montre infidèle.

Une communication de M. Willems, de Hasselt, que j'ai reçue pas plus tard qu'hier soir, va me permettre de vous fournir de nouveaux renseignements sur cette importante question de l'efficacité de l'inoculation contre la péripneumonie, et de vous donner enfin la preuve irréfragable que cette efficacité est réelle et ne saurait plus être maintenant contestée, quel que soit le nombre de faits négatifs qu'on puisse lui opposer.

Voici d'abord, en fait d'arguments cliniques en faveur de l'inoculation, une nouvelle série de résultats positifs que deux vétérinaires italiens, MM. de Capitani et Francheschi, viennent de faire connaître dans un mémoire récemment publié à Milan par le *Bulletin de l'Agriculture* 1880.

Ces deux vétérinaires distingués donnent, dans leur

mémoire, le compte-rendu des inoculations qu'ils ont pratiquées et dont le nombre ne s'élève pas à moins de 867. Voici les conclusions qu'ils formulent d'après leurs expériences, faites, on le voit, sur une assez grande échelle :

1° L'inoculation est l'unique préservatif contre la péripneumonie contagieuse ;

2° Cette opération a préservé de la contagion 97 p. cent des animaux auxquels on l'a pratiquée ;

3° 5 p. cent seulement ont eu des phlegmasies étendues de la queue ;

4° L'inoculation ne produit plus aucun effet sur les animaux inoculés une première fois avec succès.

A ces faits cliniques, qui ont une signification si nette, au point de vue de l'efficacité de l'inoculation, M. Willems ajoute, dans sa note, les résultats très significatifs, dans le même sens, d'une expérience, qu'on peut dire accidentelle, qui vient de se produire sous ses yeux, chez un des principaux distillateurs de la ville de Hasselt.

En voici la relation :

« Dans une étable, contenant cinquante bêtes à cornes, dont vingt n'avaient pas été soumises à l'inoculation parce qu'elles étaient arrivées à un état d'engraissement trop avancé au moment où le propriétaire les a achetées, la péripneumonie vint à se déclarer. Elle s'attaqua à dix des bêtes non inoculées et on s'empressa de les faire abattre, en même temps que les dix autres du même lot, afin d'éviter de les voir tomber malades à leur tour. Quant aux trente autres qui, toutes,

avaient été inoculées, et quelques unes avec perte d'une partie de leur queue, elles sont restées parfaitement indemnes dans ce foyer de contagion.

Ces nouveaux faits viennent augmenter le nombre, si considérable déjà, des faits cliniques qui témoignent de l'efficacité préventive de l'inoculation. Mais ils n'en donnent pas la preuve scientifique irréfragable.

Cette preuve, nous la possédons actuellement et il nous est devenu possible de résoudre, d'une manière définitive, je le crois, cette question, tant controversée dans la pratique, de savoir si l'inoculation, proposée depuis plus de trente ans par le Docteur Willems, confère, ou non, aux animaux qui l'ont subie, l'immunité contre les attaques de la péripneumonie.

Vous vous rappelez le critérium que j'ai proposé pour donner la solution de cette question, d'une importance pratique principale, car si les faits cliniques positifs sont de beaucoup supérieurs en nombre aux faits négatifs, ceux-ci ne laissent pas, cependant, d'être assez nombreux pour que la pratique de l'inoculation prophylactique rencontre des résistances qui empêchent l'agriculture de bénéficier, autant qu'elle le devrait, de cette mesure efficace.

Comment les faire tomber? Par une preuve scientifique certaine, qui mette le fait hors de toute contestation. Cette preuve, vous savez en quoi elle consiste. Je le rappelle en quelques mots ici, parce que j'ai à vous faire part d'un certain nombre de preuves expérimentales dont M. Willems me donne communication dans la note qu'il m'a adressée.

Le virus de la péripneumonie est doué, vous le savez, d'une telle énergie qu'on ne peut l'insérer nulle part ailleurs qu'à l'extrémité de la queue où, grâce à la densité de la peau et du tissu cellulaire, les phénomènes d'irritation locale que le virus détermine sont maintenus généralement dans d'assez étroites limites. Partout ailleurs, l'insertion virulente est suivie d'accidents de turgescence excessive et de phénomènes gangréneux mortels. Là se trouve le critérium qui permet de juger si l'immunité est acquise par l'inoculation. Quand une maladie virulente a été inoculée et qu'elle a conféré l'immunité, toute inoculation nouvelle demeure sans effets, ou, si elle en produit encore, ils restent de beaucoup inférieurs à ceux qu'avait produits l'inoculation première. Que si donc, dans la péripneumonie, l'inoculation caudale a été efficace, il doit en résulter que l'insertion du virus, partout ailleurs qu'à la queue ne doit plus pouvoir donner lieu aux phénomènes si redoutables qui suivent l'inoculation, en dehors de la région caudale, sur un organisme vierge de toute imprégnation virulente.

Vous savez, d'après ce que je vous ai dit dans une séance antérieure, que les expériences faites par moi à Auteuil, avec le concours de M. Leblanc et de M. Mathieu, de Sèvres, sont confirmatives de cette induction. Il en est de même de celles dont M. Willems me rend compte aujourd'hui.

Je vais les résumer ici :

M. Willems, après avoir établi expérimentalement, et par des faits cliniques nombreux, que l'inoculation

péripneumonique n'a plus de prise sur les animaux guéris de cette maladie, donne la même preuve expérimentale pour les animaux inoculés à la queue, et il rapporte à cette occasion une série de faits où la réinoculation pratiquée sur la queue est demeurée sans résultats apparents. Mais ce mode de démonstration est insuffisant parce qu'on peut lui objecter que la stérilité de la réinoculation dans cette région peut s'expliquer tout aussi bien par l'extrême densité des tissus, conséquence de l'inflammation consécutive à une première inoculation, que par l'immunité qui résulterait de cette inoculation. Ce qu'il fallait, pour faire la preuve de cette immunité certaine, c'est l'attestation résultant de la stérilité de l'inoculation dans toute autre région que celle de la queue.

Cette preuve, M. Willems a bien voulu, sur ma prière, faire les expériences nécessaires pour la produire. J'extrais de son mémoire les passages où il en donne la relation.

« Un bœuf, inoculé avec succès, le 27 mai 1880, fut réinoculé à la croupe le 22 juillet suivant. Une vache, inoculée le 27 mai avec un tel succès qu'elle en avait perdu la queue presque toute entière, fut réinoculée à la cuisse, le 22 juillet suivant, comme le bœuf précédent, avec du liquide pulmonaire fraîchement recueilli. Aucun effet appréciable ne se manifesta à la suite de ces deux inoculations.

« Le 10 novembre 1880, inoculation avec de la lymphe pulmonaire, provenant d'un animal abattu la veille : 1° de deux bœufs, sur la région de la croupe ;

ils avaient perdu une partie de la queue à la suite d'une première inoculation; 2° d'un taureau également mutilé par suite d'une inoculation faite six semaines avant. C'est à la cuisse que l'insertion du virus fut faite sur ce dernier animal.

« Ces trois réinoculations sont restées aussi stériles que si elles avaient été faites avec des lancettes neuves, pures de toute virulence.

« Le même jour, et avec le même liquide, sept sujets servant de témoins et vierges de toute inoculation antérieure, ont été soumis à la même épreuve, suivant le procédé habituel à la région caudale et, chez tous, les symptômes ordinaires d'une inoculation réussie se sont manifestés. Chez l'un d'eux même, les effets excessifs de l'insertion du liquide virulent nécessitèrent l'abatage.

« Le 10 décembre 1880, trois bœufs qui avaient subi une première inoculation, un mois auparavant, furent réinoculés à la cuisse sans aucun résultat.

« Le 20 novembre 1880, six bœufs inoculés avec succès, six semaines auparavant, au point qu'ils en avaient perdu une partie de la queue, furent réinoculés à la croupe sans que l'insertion virulente s'accusât, cette fois, par aucun effet.

« Douze bœufs, tous mutilés à la suite d'une inoculation pratiquée le 15 octobre 1880, furent réinoculés le 10 décembre suivant sans aucun résultat.

« D'autres animaux, en grand nombre, vierges de toute inoculation, furent inoculés, le même jour et avec le même liquide que les précédents, et chez la

plupart se manifestèrent les suites locales d'une inoculation réussie. »

Voilà donc la démonstration donnée par ces expériences que l'inoculation caudale est efficace, car la preuve étant faite que les animaux qui l'ont subie sont réfractaires à la contagion par une deuxième inoculation, on peut en inférer, avec certitude, qu'ils ont acquis une immunité qui les met à l'abri de la contagion transmise par les voies naturelles.

Cette démonstration faite, le seul problème qui reste maintenant à résoudre est celui de la cause des faits négatifs, qu'on ne saurait opposer scientifiquement aux faits positifs, mais qui, dans la pratique, ne laissent pas, comme je l'ai dit, d'exercer une influence assez grande sur les propriétaires des bestiaux et peuvent les détourner de recourir à une mesure conservatrice de la valeur que leurs animaux représentent, et conservatrice également de ceux que la contagion peut atteindre.

Il y a des recherches à faire pour trouver la raison de cette inefficacité possible de l'inoculation. Peut-être dépend-elle de ce que le liquide pulmonaire dont on se sert pour cette opération, renferme des microbes de différentes espèces qui se contrarient et s'annulent. A cet égard, l'une des expériences de M. Pasteur sur le virus charbonneux peut servir à éclairer et servira peut-être à résoudre cette question. On sait que M. Pasteur a démontré que l'eau du lavage des terres recueillies au-dessus des fosses d'enfouissement des cadavres des animaux charbonneux, tenait en suspen-

sion, avec les parties les plus ténues des terres lavées, des spores charbonneuses dont on pouvait démontrer l'activité virulente par des inoculations, même lorsque des mois, des années même s'étaient écoulés après que l'enfouissement avait été pratiqué. A ces expériences positives on a opposé des expériences négatives, dont M. Pasteur a donné la raison, avec cette sagacité profonde dont tous ses travaux portent l'empreinte. Si la virulence ne se révèle pas de prime-saut dans les matières entraînées par l'eau de lavage des terres charbonneuses, c'est que cette eau tient en suspension une foule de microbes antagonistes, pouvant produire des effets qui s'annulent. Faites en sorte d'isoler celui du charbon de tous les autres, et il manifestera son activité dans toute son énergie. Or le procédé de cet isolement, M. Pasteur le possède ; c'est la chaleur qui le lui donne. Le microbe du charbon résistant plus que tous les autres à l'influence de la température, il devient possible, par ce moyen, de le faire survivre à tous ceux qui ne sont pas doués de la même résistance.

Rien de simple, comme vous le voyez, une fois ce secret trouvé, comme l'interprétation des faits négatifs, dans ce cas particulier.

On peut, en s'appuyant sur l'analogie, admettre que l'inefficacité de l'inoculation de la péripneumonie peut dépendre d'une cause semblable, c'est-à-dire de ce que le liquide qui sert de véhicule au microbe de cette maladie en contient d'autres en suspension, en même temps que lui. De fait, le poumon est incessamment

parcouru par les microbes aériens et l'on s'explique, par sa fonction même, que le liquide qui l'infiltre, quand il est le siège d'une inflammation, contienne, avec le microbe de la virulence, ceux qui l'accompagnaient dans le milieu aérien, au moment où l'infestation contagieuse s'est produite. L'énergie des effets qui suivent, même à la région caudale, l'insertion du virus péripneumonique, et les complications gangréneuses qu'on voit si souvent survenir, à la suite de cette insertion, établissent la forte probabilité qu'à côté du microbe de la péripneumonie, se trouve communément celui de la septicémie, marchant de pair et associant ses effets aux siens; d'où résulterait la tendance à la gangrène qui caractérise les tumeurs par lesquelles se traduit l'inoculation du virus pulmonaire.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, qu'on ne donne ici que comme une hypothèse qui n'aura de valeur que si l'expérimentation la vérifie un jour, cette tendance à la gangrène des tumeurs consécutives à l'inoculation du liquide pulmonaire demeure comme un fait constaté de tous temps et toujours constatable, qui a inspiré à M. Willems l'idée de pratiquer l'inoculation de la péripneumonie en puisant le liquide virulent, non plus dans le poumon, mais dans la tumeur caudale produite par l'inoculation du liquide pulmonaire. Il y a plus de chances, en effet, pour que, dans ce cas, le liquide inoculé soit plus pur que celui du poumon; je ne dis pas absolument pur, puisque cette tumeur, où on le puise, procède de l'inoculation de

celui-ci et qu'elle peut contenir encore, avec le microbe de la maladie, quelques-uns de ceux qui lui étaient associés au moment de l'inoculation.

M. Willems dit, dans sa note, que par la méthode de l'inoculation de queue à queue, semblable à celle de l'inoculation vaccinale de bras à bras, il a obtenu un virus atténué, doué cependant de propriétés préservatrices.

D'après les renseignements que cette note renferme, la commission néerlandaise officielle a appliqué cette méthode d'inoculation sur un grand nombre d'animaux qui, tous, en ont bénéficié par une immunité complète, attestée par la contre-épreuve de l'inoculation avec du liquide pulmonaire.

M. Lenglen, vétérinaire à Arras, a fait aussi l'expérience de cette méthode et il a fait connaître les résultats avantageux qu'il en avait obtenus dans une note communiquée par lui à l'Académie des sciences en 1863 (Comptes-rendus du 13 avril). Le nombre des sujets sur lesquels il avait expérimenté s'élevait à plus de mille et le liquide dont il faisait usage était un liquide de vingt-cinquième génération, qui n'avait rien perdu de sa vertu préservatrice.

Ces résultats, on le voit, sont encourageants à appliquer la méthode qui les donne et qui semble ne pas exposer à autant de chances d'accidents, par complications gangréneuses, que l'inoculation avec le liquide pulmonaire puisé directement à sa source.

Mais n'est-on pas sur le point de substituer à cette méthode une autre qui serait encore plus perfection-

née : celle de l'inoculation avec des liquides de culture ?

Deux professeurs de l'Université de Louvain, MM. Bruylants et Verriest, faisant des recherches, à l'instigation de M. Willems, sur le liquide pulmonaire dont on fait usage pour l'inoculation de la péripneumonie, y ont reconnu la présence de microbes qu'ils auraient réussi à cultiver jusqu'à une huitième et neuvième génération, et sans doute au-delà aujourd'hui, car il y a déjà plusieurs mois que leurs expériences ont été publiées.

La question de la nature microbienne du virus de la péripneumonie semble donc résolue d'après ces expériences des professeurs de Louvain; mais il faut faire observer qu'ils ne sont pas arrivés aux résultats parfaits, obtenus pour les microbes du choléra des poules et du charbon, c'est-à-dire, à leur isolement complet de tous autres. C'est, au moins, ce qui résulte de l'examen qu'a fait M. Pasteur des échantillons que M. Willems m'a envoyés. Le liquide de culture de Louvain n'est donc pas un liquide pur, c'est-à-dire contenant exclusivement l'espèce virulente d'où la contagion péripneumonique procède. C'est un liquide complexe, tenant en suspension d'autres microbes que celui de la virulence qui peuvent produire d'autres effets que lui. Malgré cette impureté, il serait possible, cependant, que ce liquide constituât un virus atténué, si l'on en juge par les expériences dont M. Willems parle dans sa note.

De fait, il a pratiqué, sur une grande échelle, l'ino-

culation des liquides de culture de Louvain et il a constaté que, dans le plus grand nombre de cas, cette inoculation est suivie de l'apparition de petites tumeurs au siège de ces piqûres, qui ne tendent pas à prendre un développement exceptionnel et à donner lieu à des accidents gangréneux. Cependant, ces accidents sont encore possibles ; il en a vu survenir dans quelques cas très rares.

Reste à savoir maintenant si les inoculations faites avec des liquides de culture confèrent l'immunité au même titre que l'inoculation du liquide pulmonaire. M. Willems dit avoir déjà fait sur ce point d'assez nombreuses expériences, mais il se réserve d'en faire connaître ultérieurement les résultats à l'Académie de médecine de Belgique. La question demeure donc pendante.

Le gouvernement belge en a compris la haute importance, au point de vue des intérêts agricoles, et il vient d'instituer une commission scientifique à laquelle il a confié le soin d'en chercher la solution.

Si l'on n'avait encore à sa disposition, pour juger de l'efficacité préventive des liquides de culture des professeurs de Louvain, que les épreuves de la cohabitation des sujets inoculés avec des animaux malades, les résultats seraient lents à obtenir, et les conclusions pourraient ne pas avoir une exactitude rigoureuse. Mais, grâce au critérium de l'inoculation avec du virus *fort*, c'est-à-dire avec le virus pulmonaire, dans d'autres régions que la région caudale, tout se trouve au-

jourd'hui simplifié et l'on peut arriver, dans un bref délai, à des solutions scientifiques rigoureuses.

Aucun doute, en effet, ne peut plus rester dans l'esprit sur l'efficacité certaine ou la nullité d'action d'un liquide quelconque, inoculé par un mode quelconque: injection dans les veines, ingestion digestive, insertion à la peau ou dans le tissu cellulaire, etc., si, l'inoculation faite et un certain temps écoulé, pour que ses effets puissent se produire, on voit les sujets des expériences se montrer, soit réfractaires, soit sensibles à l'action du virus *fort*, dans d'autres régions que la région caudale.

Armée de ce critérium, la commission belge pourra donner, dans un temps assez court, la solution scientifique définitive des questions qu'elle aura à examiner, et mettre fin à toutes les controverses auxquelles les faits négatifs de l'efficacité de l'inoculation ont servi de base.

Le gouvernement belge a été bien inspiré en confiant, une nouvelle fois, à une commission scientifique l'examen et l'étude expérimentale d'une question pour la solution de laquelle l'observation seule et les expériences pratiques ne peuvent fournir des éléments suffisants.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

SEPTICÉMIE. — RAGE. — FIÈVRE APHTEUSE

Récapitulation. — Grandeur des conséquences de la découverte de l'atténuation du virus. — Nouvelle maladie vaccinifiable. — Expériences de Semmer, de Dorpat, sur la septicémie. — Immunité contre le sang de rate par le virus septicémique atténué. — Importance considérable de ces résultats. — Substitution d'un virus *vaccinifié* à un autre. — Microbe constaté dans le mucus pharyngien d'un enfant enragé. — Virulence de ce microbe. — Virulence des liquides de culture. — Le cobaye lui est réfractaire. — Très grande susceptibilité du lapin. — Est-ce le microbe de la rage ? — Dissemblances plus grandes que les similitudes. — Importance de la découverte de ce nouveau microbe. — Erreur de conclusions évitées. — Eclaircissement par l'expérimentation des faits de la clinique. — La découverte du microbe rabique conduirait à celle du vaccin de la rage. — Vaccination du chien dès son jeune âge. — Fièvre aphteuse, sa nature et ses caractères. — Sa gravité. — Surtout au point de vue économique. — Modes d'inoculation. — Imperfection de l'inoculation buccale. — Prévenir l'éruption dans la bouche. — Importance économique de ce résultat. — Expériences à entreprendre. — *Appendice :* résultats d'expériences faites sur l'inoculation aphteuse. — La question doit demeurer à l'étude.

MESSIEURS,

Dans cette étude que je fais, devant vous, de l'inoculation, j'ai insisté plus d'une fois sur la grandeur des

conséquences que devait entraîner, au point de vue de la prophylaxie des maladies contagieuses, la découverte si importante de l'atténuation des virus par des procédés de culture : atténuation qui permettait de transformer les virus mortels en virus vaccinaux, et d'en faire ainsi des agents de la préservation contre eux-mêmes. Je vous ai dit que M. Toussaint, s'inspirant des résultats des travaux de M. Pasteur sur le choléra des poules, s'était ingénié à trouver le moyen de traiter le virus charbonneux, comme l'avait été celui du choléra, c'est-à-dire de le destituer, comme lui, de son énergie mortelle pour en faire un agent de la préservation et qu'il y avait réussi par l'application de la chaleur.

Cette méthode, inventée par M. Toussaint, et qui s'est montrée efficace entre ses mains, M. Semmer, professeur à Dorpat, vient d'en faire l'application à la septicémie avec un succès qui témoigne de la justesse de l'idée sur laquelle cette méthode est fondée. Voici en quels termes la *Revue scientifique* du 1er janvier rend sommairement compte des résultats des expériences du professeur de Dorpat.

« Les lapins sont toujours empoisonnés par le sang septique contenant des bactéridies infectieuses. Mais si on prend ce sang et si on le chauffe à 55°, pour l'injecter dans le tissu cellulaire d'un lapin, la mort ne surviendra plus : tout au plus verra-t-on survenir une augmentation passagère de la température. Ce qu'il y a de remarquable, et ce qui confirme très heureusement les recherches de M. Toussaint, c'est que ces

lapins, qui ont reçu du sang septique, chauffé à 55°, ont acquis une immunité complète contre le sang de rate. Cette immunité est d'autant plus frappante qu'on ne voit jamais un lapin survivre à l'inoculation s'il n'a pas été prémuni par une inoculation préalable de sang de rate chauffé à 55°. Non seulement, ils deviennent indemnes vis-à vis du sang de rate, mais encore vis-à-vis des autres liquides infectieux ; en injectant du sang d'animaux morts de gangrène, de typhus, etc. on ne parvient plus à déterminer la mort. Il semble que le sang chargé de bactéridies et chauffé, contient une substance qui empêche le développement de tout ferment infectieux.

« Ces expériences de M. Semmer n'introduisent guère d'éléments nouveaux dans la question. Mais les observations de M. Toussaint sont si remarquables et la question a une telle importance qu'il faut tenir un grand compte de tous les travaux faits dans ce sens ».

Cette dernière réflexion du rédacteur de la *Revue* ne me paraît pas absolument juste. Deux faits nouveaux ressortent des expériences de M. Semmer : elles démontrent, d'une part, que le virus septicémique peut être atténué comme le virus charbonneux, et transformé en virus vaccinal ; et, d'autre part, que l'immunité qu'il confère, quand il est devenu vaccin, est une immunité à effets multiples, puisque le lapin vacciné par lui se trouverait invulnérable, tout à la fois, et à la septicémie et au sang de rate et aux ferments du sang d'animaux morts de gangrène ou de typhus. De pareils faits, à ne les considérer qu'en eux-mêmes, présentent

un intérêt de premier ordre au point de vue de la prophylaxie générale, et, peut-être, sont-ils gros pour l'avenir de très importantes conséquences. Ils montrent, en effet, la possibilité de substituer un virus vaccinifié à un autre, pour donner l'immunité contre une maladie autre que celle dont ce virus procède ; et, conséquemment, ils peuvent conduire à trouver le moyen de prévenir les maladies les plus redoutables par l'inoculation du virus le plus inoffensif, comme Jenner a fait quand il s'est servi de la vaccine pour prémunir contre les atteintes de la variole.

Quoi qu'il en doive être de ces pressentiments, un fait demeure d'une grande importance : C'est l'addition d'une nouvelle maladie, la septicémie, à celles pour lesquelles la preuve est faite que leur virus peut être *vaccinifié* par un procédé d'atténuation, c'est-à-dire transformé en agent de préservation contre leurs propres atteintes.

Voilà donc élargi par cette nouvelle acquisition le champ de la prophylaxie par l'inoculation des virus que leur énergie rend les plus redoutables.

L'avenir, et un avenir prochain, nous réserve d'autres découvertes dans ce champ qu'on commence à peine à défricher. Peut-être qu'en ce moment même M. Pasteur est sur la voie de découvrir le vaccin de la rage. Il faut se garder d'espérances qu'on est d'autant plus prompt à concevoir que le résultat espéré apparaît plus beau ; mais, enfin, voici un premier fait d'une grande importance que M. Pasteur vient de constater : c'est la présence, dans les mucosités pharyngiennes d'un enfant

mort de la rage, d'un microbe spécial, doué d'une virulence très énergique. Voici quelques détails sur ce fait nouveau. Le 11 décembre dernier, du mucus buccal, recueilli à l'aide d'un pinceau sur un enfant mort de la rage, est délayé dans l'eau ordinaire et inoculé à deux lapins qui meurent trente-six heures après.

De nouveaux lapins furent inoculés, les uns avec la salive, les autres avec le sang des premiers. La mort fut plus rapide encore et dans la série des expériences qui suivirent les résultats furent toujours les mêmes. L'inoculation du sang frais a amené la mort en moins de vingt-quatre heures le plus souvent.

Quelle est la nature du virus qui manifeste son activité avec une pareille énergie? Les recherches expérimentales de M. Pasteur l'ont conduit à le déterminer. Ce virus est un organisme microscopique que l'on rencontre dans le sang des animaux morts de l'inoculation, et il a pu établir la relation entre cet organisme et les accidents qui suivent l'inoculation, en recourant à la culture en dehors du corps vivant. Les épreuves faites de la virulence des liquides de culture ont été positives. Le microbe constaté dans le sang des animaux infectés est donc le vrai et seul agent de la maladie et de ses suites.

Mais ce virus qui se montre si puissant sur l'organisme du lapin, par la plus étrange des singularités, n'a aucune action sur celui du cobaye qui a tant de rapports de similitude avec le lapin lui-même, au double point de vue de la zoologie et de la physiologie. Susceptibilité presque égale pour les mêmes virus : si égale

qu'on pouvait se croire autorisé par les faits antérieurs à considérer ces deux animaux comme succédanés l'un de l'autre, et à les prendre indifféremment comme pierre de touche du virus dont on se propose l'essai. Cette similitude si complète vient d'être rompue par le nouveau virus; autant le lapin se montre sensible à ses atteintes, autant le cobaye s'y montre indifférent; en sorte que les expérimentateurs qui se seraient servis exclusivement, les uns du premier, les autres du second, pour faire l'épreuve de la réalité de ce virus, seraient arrivés à des conclusions diamétralement opposées, les uns affirmant son existence et l'énergie de son activité; les autres opposant à ces affirmations des résultats négatifs qu'ils auraient vus constamment se produire sous leurs yeux.

Y a-t-il une relation entre cette maladie qui procède de l'inoculation du mucus recueilli dans la bouche d'un enfant enragé et la rage elle-même? Jusqu'à présent, ce sont bien plus les dissemblances qui frappent que les similitudes. La nouvelle maladie n'a pas d'incubation; les effets de son inoculation se manifestent très rapidement. Ils se traduisent sur les cadavres par une tuméfaction hémorrhagique des ganglions lymphatiques dans la circonscription du siège de l'inoculation et même en dehors; par la présence dans les poumons de noyaux apoplectiques; la forte congestion de la muqueuse trachéale; l'état agglutinatif du sang, comme dans le charbon; l'état emphysémateux aux points où l'inoculation a été pratiquée. Voilà des caractères très distinctifs, auxquels il faut ajouter cette particularité

très différentielle que, chez le lapin mort de la rage véritable, le sang n'est pas inoculable; et cette autre qui a aussi une grande importance, au point de vue de la différenciation, que le chien auquel on inocule le nouveau virus contracte en très peu de temps une maladie qui se caractérise par de tout autres symptômes que ceux de la rage furieuse ou muette. Il en est de même pour le lapin : la maladie déterminée chez lui par le nouveau microbe n'est pas la même, symptomatiquement, que celle qui résulte de l'inoculation du virus rabique.

Et, cependant, ce virus vient de la salive d'un enfant mort de la rage, et la salive des lapins et des chèvres atteints de la nouvelle maladie est virulente !

Ainsi, cette maladie nouvelle, paraissant issue de la rage, mais qui en est si différente par sa marche, par son expression symptomatique et par ses caractères anatomiques a, cependant, avec la rage cette ressemblance essentielle que l'inoculation de son virus rend virulente, comme le virus rabique, la salive de l'animal à qui on l'a inoculé. Il y a là un rapport trop frappant d'analogie entre les deux maladies pour que, malgré les différences qui les séparent, toute idée de rapport de nature doive être, dès maintenant, écartée.

La question ne pourra être éclairée et résolue que par de nouvelles recherches; et à supposer qu'elles aboutissent à établir entre les deux maladies une complète différence de nature, la constatation d'un microbe nouveau, isolable, cultivable et dont on peut étudier

les effets avec certitude et constance par des inoculations successives, n'en constituera pas moins un fait d'une extrême importance, qui demeurera avec ce qu'il signifie intrinséquement, quels que soient les résultats des expériences qui se poursuivent actuellement sur le nouveau microbe. S'il n'est pas celui de la rage, il n'en existera pas moins pour cela, avec ses caractères propres, bien déterminés par les effets qu'il produit quand on l'inocule ; et alors on devra éviter de confondre ses effets avec ceux du virus de la rage même et de considérer les premiers comme une preuve de la transmission par inoculation de la rage humaine à des animaux.

Le fait actuel est une nouvelle preuve de l'utilité du concours que l'expérimentation peut donner à la clinique pour l'éclaircissement des faits de la pathologie.

La rage humaine est-elle contagieuse? La solution de cette question présente, on le comprend, le plus haut intérêt. Dans ce cas particulier, des expériences d'inoculation avaient été faites sur le lapin, avec la salive de l'enfant dans la bouche duquel le nouveau microbe a été constaté. Il est clair que si cette constatation n'avait pas été faite, on se serait et très logiquement cru autorisé à conclure que la maladie transmise au lapin était la rage humaine, puisque, aussi bien, on aurait vu cette maladie se manifester à la suite de l'inoculation d'un mucus puisé dans la bouche d'un enfant mort de la rage ; et cette conclusion aurait paru d'autant plus fondée qu'en poursuivant l'expé-

rience par des inoculations successsives du lapin au lapin, la bave des animaux aurait témoigné incessamment la virulence par des transmissions successives. Eh bien, ces conclusions, à l'appui desquelles les résultats des expériences purement cliniques auraient semblé apporter des preuves si convaincantes, elles eussent été trop hâtives, car la question est justement pendante de savoir si le nouveau microbe est bien celui de la rage. Et si cette question reçoit une solution négative, les expériences que je viens de rappeler auront alors une tout autre signification que celle qu'on leur aurait donnée, à coup sûr, si le microbe nouveau n'avait pas été découvert, car elles n'exprimeront rien autre chose que la contagiosité de la maladie dont ce microbe est l'instrument, et ne devront pas être enregistrées dans les annales et invoquées comme des preuves démonstratives des propriétés contagieuses de la rage humaine.

Maintenant, s'il était permis de formuler des vœux en pareille matière, j'exprimerais volontiers celui que le microbe nouveau fût le microbe rabique, c'est-à-dire qu'il constituât le virus de la cruelle et indomptable maladie, car du moment qu'un virus est reconnu microbe, l'espérance peut être légitimement conçue de réduire par une culture appropriée son énergie trop puissante et de le transformer en vaccin. La méthode en est trouvée, et ce que l'on a fait pour le charbon jusqu'à présent toujours mortel, et aujourd'hui vaccinifiable, on pourrait le faire pour la rage. Quel immense progrès réalisé ! Le chien vacciné dès son jeune

âge, rendu invulnérable à la rage, et l'homme, exempté désormais des dangers si redoutables auxquels l'expose l'animal qui fait partie, on peut le dire, de la société humaine, tant il lui est intimement incorporé.

Voilà ce que la grande découverte de la méthode de l'atténuation des virus peut produire! Une expérience qui s'est faite accidentellement dans le laboratoire de M. Pasteur, et dont il a entretenu, ces jours-ci, la société d'agriculture, pourra fournir un premier élément pour l'éclaircissement de cette question de la prophylaxie de la rage par l'inoculation du microbe trouvé dans le mucus buccal d'un enfant enragé. Un chien guéri de la maladie très grave, qu'il avait contractée à la suite de l'inoculation de ce microbe, vivait en bonne intelligence, dans une cage commune, avec un autre chien qui se trouvait à la période de l'incubation de la rage. Ce chien, étant devenu enragé, infligea à son camarade de cage des morsures féroces. Voilà l'expérience faite. Ce dernier chien deviendra-t-il enragé? Si oui, ce sera la preuve que la maladie du microbe de l'enfant ne lui avait pas conféré l'immunité contre la rage. Dans le cas contraire, un premier fait sera acquis, non pas démonstratif de l'immunité, mais qui pourra en autoriser la présomption.

Attendons les résultats.

Je vais considérer, maintenant, l'inoculation dans ses rapports avec une autre maladie contagieuse pour laquelle elle n'est pas encore très usuelle, quoiqu'il semble, cependant, que la pratique doive retirer de son application des avantages économiques très réels.

Cette maladie est la fièvre aphteuse, à laquelle on donne assez communément dans la pratique le nom de *cocotte.*

Ce qui la caractérise symptomatiquement, c'est l'éruption, sous forme vésiculeuse, qui se manifeste sur la muqueuse buccale, sur la peau de l'intervalle interdigital et même sur les mamelles. Considérée en soi, abstraction faite de ses conséquences économiques, la fièvre aphteuse n'est pas une maladie grave; elle ne donne pas lieu, comme la péripneumonie, à une lésion viscérale qui compromet la vie par l'empêchement d'une fonction d'importance supérieure; elle n'est pas susceptible des complications de la variole ovine; voire de celles de la gourme; elle n'est pas constituée, comme le charbon, la septicémie, le choléra des poules, par un microbe avide qui, par ses affinités puissantes, rompt l'équilibre de la composition organique, soit dans les tissus, soit dans le sang, et exerce sur le système nerveux son action stupéfiante. Rien de tout cela dans la fièvre aphteuse; à vrai dire, ce n'est qu'une maladie dont le principe est éphémère, car il disparaît quand il a manifesté ses effets par une éruption vésiculaire, c'est-à-dire par la plus superficielle et la moins tenace des éruptions.

Si cette éruption s'effectuait dans une région où elle ne gênerait l'exécution d'aucune fonction, sur la peau de l'encolure par exemple, sur celle du ventre ou de la face interne des membres, il est bien probable que l'animal y resterait indifférent, comme on le voit pour la vaccine, et qu'aucun dépérissement ne résulterait

de sa manifestation. Mais l'éruption buccale, par laquelle la fièvre dite aphteuse se caractérise généralement, a pour conséquence de mettre obstacle, pendant une assez longue série de jours, à la préhension des aliments et à la mastication franche; de là, pour la fonction digestive une condition d'empêchement à son accomplissement dans la mesure complète que réclament les besoins organiques et les dépenses fonctionnelles. De fait, cet empêchement a pour effet de réduire à un minimum la sécrétion lactée, voire de la tarir complétement, et de déterminer un amaigrissement considérable, car l'animal ne pouvant plus s'assimiler, en quantité suffisante, les éléments de sa réfection journalière, consomme par absorption, pour son usage actuel, les réserves de graisse et de sucs musculaires dont l'accumulation constituait une partie principale de sa valeur vénale.

Si l'animal affecté de la cocotte est producteur de force, il est rendu impropre à son usage, tout à la fois par les suites de l'éruption buccale qui l'empêchent de manger, et par celles de l'éruption interdigitale qui l'empêchent de marcher, et par la fièvre de réaction que détermine communément la douleur produite par l'expansion de l'inflammation jusque sur les tissus sous ongulés. En sorte que si la fièvre aphteuse, considérée au point de vue de sa nature, doit être rangée parmi les maladies bénignes, en ce sens qu'elle ne compromet pas la vie dans le plus grand nombre de cas, elle ne laisse pas cependant de constituer un mal très sérieux au point de vue économique, puisqu'en défini-

tive les pertes qu'elle entraîne, quand elle sévit sous forme épizootique, se mesurent par des millions.

Ces prémisses posées, on peut en conclure qu'il y aurait de grands avantages à prévenir l'éruption propre à la fièvre aphteuse, dans les régions où elle s'opère ordinairement, en déterminant sa manifestation ailleurs par une inoculation méthodique. L'inoculatiou variolique avait ce résultat, et l'a encore dans les pays où l'on continue à la pratiquer, comme en Afrique par exemple, de concentrer l'effort éruptif aux points des piqûres, et de prévenir ainsi l'éruption généralisée, ou tout au moins, de la modérer considérablement, au double point de vue du nombre et du développement des pustules. Ne pourrait-on pas obtenir les mêmes résultats pour la fièvre aphteuse, en pratiquant son inoculation par un autre mode que celui qui a été préconisé, dans ces derniers temps, par un vétérinaire de Melun, M. Rossignol, devant la société de médecine vétérinaire pratique. Ce procédé consiste à imprégner la muqueuse buccale de liquide salivaire virulent, par l'intermédiaire d'un linge fin qu'on a fortement imbibé de bave, en l'introduisant dans la bouche d'un animal malade. Porté dans la bouche des animaux qu'on veut inoculer, le liquide virulent dont ce linge est chargé, est étalé sur une grande surface et rapidement absorbé, grâce à l'état d'humidité et de pénétrabilité de la fine couche épithéliale avec laquelle il a été mis en rapport. On réalise, par ce mode d'inoculation sur-épithéliale, ce résultat qui a son importance économique de donner la maladie au même

moment à tout le groupe des animaux destinés à la contracter par la force même des influences contagieuses qu'ils ont subies, et de raccourcir ainsi le temps de sa durée dans l'étable et sur tout le troupeau. Mais l'inoculation pratiquée de cette manière ne réalise pas l'un des avantages principaux de cette mesure prophylactique, considérée d'une manière générale : celui de transmettre une maladie atténuée dont l'organisme bénéficie tout autant que de la maladie grave, au point de vue de l'immunité consécutive. La maladie communiquée par l'imprégnation de la muqueuse buccale est identique, par l'intensité de l'éruption aphteuse et par ses conséquences, à celle que les animaux auraient contractée par les chances de l'inoculation accidentelle : même étendue de la dénudation de la muqueuse buccale, une fois l'éruption accomplie ; mêmes difficultés qui en résultent pour la préhension et la mastication des aliments ; mêmes influences sur l'état général; mêmes pertes par la réduction du poids de l'animal qui vit sur ses réserves, dans l'impossibilité où la maladie l'a mis et le maintient de les entretenir par une alimentation suffisante.

Je me demande si on ne préviendrait pas l'éruption buccale en inoculant la fièvre aphteuse ailleurs que dans la bouche, par une injection de liquide salivaire dans le tissu cellulaire sous-cutané, à l'aide de la seringue de Pravaz, dans la région du cou, par exemple. On peut, en effet, se poser la question de savoir si la bouche est, pour l'éruption, un *lieu de nécessité*, ou, autrement dit, si l'apparition des aphtes sur la muqueuse

buccale procède d'une évolution fatale, commandée par la nature même du mal, ou bien si elle n'exprime pas simplement que c'est par la bouche que l'élément de la virulence a pénétré. Dans les conditions de la pratique les animaux contractent communément la fièvre aphteuse en mangeant des aliments souillés par la bave des malades, soit à l'étable, soit dans les prairies. Ne serait-ce pas la raison pour laquelle l'éruption se manifeste avec tant de constance dans la bouche, comme elle se montre aux points des piqûres dans les inoculations artificielles de toutes les maladies contagieuses? De même, si l'éruption apparaît si fréquemment sur la peau de l'espace interdigital, la raison ne s'en trouve-t-elle pas dans les inoculations accidentelles dont la peau de cette région est le siège lorsque les animaux marchent sur des herbes, des litières, des fumiers, des boues, des poussières sur lesquelles se sont répandus soit la bave virulente qui tombe incessamment de la bouche des animaux malades, soit le liquide séreux ou séro-purulent qui s'échappe des vésicules de l'espace interdigital ou qui suinte des surfaces cutanées, dépouillées de leur épiderme à la suite du mouvement éruptif vésiculaire dont elles ont été le siège? Peut-être aussi que, sur les malades eux-mêmes, l'éruption des doigts pourrait dépendre, dans une certaine mesure tout au moins, d'une sorte d'auto-inoculation, résultant du piétinement des animaux sur les litières ou les fumiers imprégnés de leur propre bave ? Je n'émets, bien entendu, ces différentes propositions que sous forme interrogative.

A supposer, maintenant, que ces éruptions de la bouche et des pieds fussent de *nécessité*, c'est-à-dire fussent des phénomènes évolutifs, procédant non pas du contact direct de la matière virulente, mais d'un mouvement intérieur, comme celui qui, dans la variole par exemple, détermine l'éruption sur la surface tégumentaire externe, la question se poserait encore de savoir si l'inoculation faite en dehors des lieux qui seraient le siège nécessaire de l'éruption, n'aurait pas pour conséquence d'atténuer l'intensité de l'éruption, comme il arrive par l'inoculation variolique, et d'en rendre ainsi les conséquences moins sérieuses et moins durables.

Ces questions sont de grande importance pour les intérêts agricoles, car si la fièvre aphteuse n'est pas une maladie meurtrière, c'est une maladie, je veux le répéter, qui ne laisse pas d'être ruineuse dans une assez grande mesure, quand elle sévit épizootiquement. N'entraîne-t-elle pas, en effet, dans une très grande proportion la perte des valeurs que représentent la graisse accumulée d'une part, et de l'autre, le lait et le travail qui ne sont pas produits pendant la durée des semaines, voire même des mois, où se trouve empêché le fonctionnement organique régulier des animaux que la maladie a mis hors d'état d'accomplir leur service comme producteurs de viande, de lait ou de travail ?

Il serait donc essentiellement utile que les questions que je viens de poser devinssent l'objet d'une étude expérimentale qui donnerait de promptes solutions. Ne

disposant pas encore, au Muséum, des moyens qui me permettent de les entreprendre, je vais demander leur concours à mes collègues d'Alfort et faire appel, en même temps, à mes confrères de la pratique afin de pouvoir réunir, dans un court délai, le plus de faits possibles. Aussi bien, les expériences à entreprendre ne présentent pas de grandes difficultés ; elles ne peuvent être compromettantes pour la vie des sujets sur lesquels on les pratiquera et, si mes suppositions sont reconnues exactes, elles pourraient être productives de grands avantages économiques, puisqu'en définitive, l'inoculation faite en dehors de la bouche, par injection sous-cutanée, permettrait de réduire, dans des proportions considérables, les pertes de valeurs qu'entraîne la fièvre aphteuse, lorsque, suivant sa marche naturelle, elle est contractée par les voies ordinaires de la contagion.

J'espère que l'appel que je vais adresser aux vétérinaires qui sont à même d'observer la fièvre aphteuse sera entendu et que, grâce aux expériences qui vont être entreprises de concert, à Alfort et dans la pratique, je ne tarderai pas à réunir tous les éléments de la solution de cette importante question de pathologie et de prophylaxie.

APPENDICE

Depuis la date de cette leçon, j'ai reçu de M. Strebel, vétérinaire de cantonnement à Fribourg (Suisse), un document très intéressant sur le sujet que je viens d'exposer. Je crois utile d'en reproduire ici les points essentiels :

« Au commencement de juillet 1856, dit M. Strebel, j'ai inoculé la fièvre aphteuse à un petit troupeau composé de 20 génisses de l'âge d'un an à deux ans et demi et de quelques chèvres. Je pratiquai l'inoculation avec de la lymphe prise soigneusement dans les vésicules prêtes à crever, siégeant dans l'espace interdigital. J'introduisis la matière contagifère, à l'aide de la lancette, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les lieux de l'inoculation ont été l'encolure, le fanon et la face inférieure de la queue.

« Je me proposais, par ces expériences, de me renseigner : 1° sur la durée du stade d'incubation ou de latence de la maladie; 2° sur la question de savoir si la maladie communiquée de cette manière revêtirait la même forme que celle qui se développe naturellement; 3° si par l'inoculation on pourrait empêcher l'évolution de la maladie ou du moins affaiblir son intensité, diminuer sa durée et, partant, amoindrir les

conséquences assez fâcheuses que l'on observe dans certaines conditions.

« Voici le résultat de ces expériences: Jusqu'au troisième jour, aucun animal ne trahissait un symptôme morbide appréciable. A partir du troisième jour après l'inoculation, la fièvre aphteuse se déclara dans le troupeau. Presque toutes les génisses devinrent malades. Je constatai des vésicules dans la bouche et dans l'espace interdigital, tout comme dans la cocotte développée naturellement. La maladie revêtit une forme extrêmement bénigne et sa marche fut très rapide. Quelques jours de durée et tout fut terminé. Cependant, il n'est pas inutile de faire observer que sur les jeunes bovinés, la fièvre aphteuse se montre presque sans exception, de peu de gravité.

« Une chèvre inoculée succomba quatre jours après l'inoculation; mais je ne saurais dire au juste par quelle cause et de quelle affection. Tout ce que je puis affirmer, c'est qu'aucun des symptômes de la cocotte ne s'était manifesté chez elle.

« Ces expériences répondent par leurs résultats à la première question que vous avez posée, celle de savoir si l'inoculation sous-cutanée préviendrait l'éruption dans la bouche et dans l'espace interdigital. J'ajoute sur le pis, car la peau de la mamelle est aussi un lieu d'élection pour l'éruption vésiculeuse de la cocotte.

« Quant à la deuxième, celle de l'atténuation de la maladie inoculée relativement à la maladie naturelle, mes expériences n'affirment rien. Il est vrai que, chez les sujets auxquels j'ai pratiqué l'inoculation, la ma-

ladie qui s'en est suivie s'est montrée avec des caractères d'extrême bénignité. Mais il ne faut pas oublier que, chez les jeunes bovinés, les veaux au lait exceptés, la cocotte que j'appellerai *naturelle*, par opposition à la cocotte inoculée, est, dans les conditions ordinaires, une maladie très bénigne.

« Voici d'autres faits : Je les extrais des nos 4 à 7 des *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, 1862.

« Dans cette année où la fièvre aphteuse prit une grande extension, soit en Belgique, soit ailleurs, on recommanda et pratiqua l'inoculation en Belgique, comme un moyen propre à atténuer les phénomènes morbides, à en diminuer la durée et à prévenir l'éruption interdigitée. Le lieu de l'inoculation fut pour les moutons la face interne de l'oreille et pour les bovinés la face interne de la lèvre supérieure. Au bout du deuxième ou au commencement du troisième jour après l'insertion virulente, il se développa une grosse ampoule remplie de sérosité dans laquelle il est recommandé de recueillir le virus pour des inoculations ultérieures. Déjà, à la première génération, la fièvre serait moins intense, et l'éruption de l'espace interdigital ne se manifesterait pas, dans le plus grand nombre des cas, quoique cependant quelques phénomènes de raideur et de boiterie se manifestent encore chez les inoculés. Mais à la deuxième génération l'inoculation ne serait suivie que d'un léger état fébrile, sans éruption interdigitale. Un peu de raideur dans la marche, et voilà tout. Je ne sache pas que les « Annales » aient publié d'autres communications sur cette question.

Voyons, maintenant, celle de l'immunité. Il y a à peine douze à quinze ans, on croyait généralement que le bœuf qui avait subi une atteinte de fièvre aphteuse avait acquis, par cela même, l'immunité contre des atteintes ultérieures. Il y eut un temps où cette maladie très contagieuse n'apparaissait qu'après des intermittences de 5, 6 et 7 ans; c'était avant la création des grands réseaux de chemin de fer qui ont facilité et multiplié les transactions dont les animaux sont l'objet, et avec elles les conditions de la diffusion des maladies contagieuses.

« Comme il y a une quinzaine d'années, les irruptions de la fièvre aphteuse ne se produisaient, en Suisse tout au moins, qu'à des intervalles de 6 à 7 ans, il en résultait que des animaux qui avaient subi une première fois les atteintes de cette maladie avaient eu le temps de disparaître pour la plupart au moment d'une nouvelle irruption ; et comme l'occasion de contracter une nouvelle fois la maladie ne s'était plus offerte pour eux, on en avait conclu que la première attaque les avait dotés de l'immunité.

« Partant de cette manière de voir que l'expérience m'a démontré depuis n'être pas exacte, j'avais nourri pendant quelque temps l'idée qu'en inoculant les bovinés dans leur jeune âge, c'est-à-dire à la période de leur vie où la fièvre aphteuse cause le moins de pertes, on pourrait les rendre réfractaires contre les attaques de cette maladie dans les époques ultérieures. Mais l'expérience m'a appris que cette manière de voir n'était pas fondée. De 1870 à 1874, la fièvre aphteuse

sévit, sous une forme assez maligne et presque sans discontinuer, dans la plupart des cantons suisses. Il me fut possible alors de constater qu'une première atteinte n'est préservatrice que pendant une courte période de temps. Six, huit, dix semaines écoulées, j'ai pu en constater des récidives sur un assez grand nombre de sujets. J'en ai vu même qui, dans la même année, avaient contracté la cocotte jusqu'à trois fois. Mais il est vrai qu'aux nouvelles attaques elle revêtait une forme plus bénigne.

« Il résulte, ce me semble, de ces faits que l'inoculation de la cocotte ne saurait constituer une mesure prophylactique réellement avantageuse, si ce n'est dans quelques circonstances exceptionnelles.

« Aussi pensé-je qu'il faut préférer à des inoculations illusoires les mesures sévères de police sanitaire auxquelles nous avons recours en Suisse depuis sept à huit ans.

« En voici l'énumération :

« 1° Obligation imposée à tout propriétaire ou détenteur d'un animal atteint de fièvre aphteuse d'en faire la déclaration à l'autorité pour que les voisins, menacés par la contagion, puissent être avertis des dangers qu'ils courent et protégés contre eux, — Les amendes pour manquement à cette obligation sont assez fortes.

« 2° Isolement sévère du bétail infecté de manière à éviter tous rapports directs ou indirects avec les animaux sains ;

« 3° Désinfection des étables, des chalets, ainsi que

de tous les objets qui peuvent être imprégnés des agents contagifères ;

« 4° Surveillance sévère des marchés aux bestiaux dans lesquels aucun animal ne peut entrer sans avoir été soumis à une inspection rigoureuse.

« 5° Inspection sanitaire sérieuse aux frontières de tout bétail étranger qu'on veut introduire.

« 6° Désinfection des wagons qui ont servi au transport des bestiaux.

« Ces mesures sévèrement exécutées se sont montrées très efficaces. »

Tout en admettant, avec M. Strebel, la nécessité de recourir aux mesures sanitaires qu'il préconise pour empêcher la dissémination de la cocotte, je ne pense pas, cependant, qu'on doive considérer l'inoculation comme tout-à-fait illusoire, et qu'il y ait lieu de renoncer définitivement à son application dans la prophylaxie de la fièvre aphteuse.

Sans doute qu'elle ne s'oppose pas aux éruptions buccales et interdigitales ; sur ce point, les premières expériences que rapporte M. Strebel, et qui lui sont personnelles, paraissent tout-à-fait concluantes. Mais l'inoculation n'atténue-t-elle pas l'intensité et l'étendue de ces éruptions ? La question demeure posée, et il semble que c'est dans le sens de l'affirmative que les documents de la communication précédente tendent à la résoudre. A cet égard donc, de nouvelles expériences sont à faire, car la cocotte peut revêtir des caractères plus grands d'intensité dans certaines irrup-

tions que dans d'autres et, dans tous les cas, il ne saurait être indifférent, au point de vue économique, de réduire tout à la fois son intensité et sa durée sur les individus et sur la collectivité. Or, à cet égard, les expériences faites en Belgique pendant la durée de l'épizootie de 1862, semblent assez avantageuses par leurs résultats pour qu'il y ait lieu de les soumettre au contrôle d'une nouvelle expérience qui permettrait d'en apprécier la valeur.

Mais on peut opposer à l'application de l'inoculation contre la cocotte la courte durée de l'immunité que paraît conférer une première atteinte de cette maladie. En admettant que ce soit là un fait général bien établi, comme à cet égard la maladie naturelle ne paraît pas être plus favorisée que la maladie inoculée, l'indication de recourir à l'inoculation demeurerait encore, si les faits à produire démontraient rigoureusement qu'elle est atténuante et de l'intensité et de la durée de la maladie sur les individus et sur le troupeau. Il y aurait aussi à rechercher si, en renforçant l'immunité par des inoculations successives, on ne réussirait pas à la donner suffisamment forte pour permettre aux animaux de traverser une période épizootique grave dans les conditions les meilleures possibles au point de vue économique, qu'il faut toujours avoir en vue dans l'application de la médecine aux animaux.

Etant donnée, en effet, une maladie, toute condition qui peut réduire le temps pendant lequel les animaux demeurent improductifs ne saurait être indifférente puisqu'elle est préventive de pertes de valeurs. Or, rien

ne prouve qu'à cet égard il n'y ait pas des services à retirer de l'application de l'inoculation de la fièvre aphteuse.

La question doit donc demeurer à l'étude, puisque les éléments de la solution, dans un sens ou dans un autre, n'ont pas encore été donnés d'une manière suffisante par l'expérimentation.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

CHARBON VACCINIFIÉ PAR LA CULTURE

Expériences nouvelles de M. Pasteur. — Différence au point de vue du mode de reproduction entre le microbe du choléra et celui du charbon. — Prévenir la formation des spores dans la bactéridie. — Modifier cette bactéridie par l'action de l'oxygène, quand elle est à l'état filamenteux. — La culture en liquide chaud prévient la formation des spores. — Atténuation de la virulence par le même artifice que pour le choléra des poules. — Cette atténuation est héréditaire et peut constituer un caractère de race bactéridienne. — Expériences pratiques. — Différence entre la méthode de M. Toussaint et celle de M. Pasteur. — Incertitudes de la première. — Rigueur des résultats donnés par la seconde. — Réviviscence des virus atténués. — Culture par les inoculations dans des animaux de différentes espèces et de différents âges. — Retour à la virulence primitive. — Réviviscence par le même procédé du virus du choléra des poules. — Application de la connaissance de ces faits à l'étiologie des maladies contagieuses. — L'air éteint les grandes épidémies. — Elles sont susceptibles de renaître. — Conditions de leur renaissance dans l'état des organismes susceptibles de leur influence. — La peste et la misère physiologique. — Le typhus des camps. — Interprétation de la spontanéité, par les expériences du laboratoire. — Inductions à tirer des faits. — Hypothèses audacieuses.

Messieurs,

Dans les séances antérieures, j'ai plusieurs fois déjà appelé votre attention sur ce grand fait, réalisé par

M. Pasteur : l'atténuation de la virulence d'une des maladies le plus énergiquement contagieuse que l'on connaisse, et la transformation du virus atténué de cette maladie en un virus bénin, qui peut faire l'office de vaccin relativement à lui-même. Grand fait, effectivement, duquel on peut dater une ère nouvelle pour l'application de l'inoculation prophylactique. Le champ de la prophylaxie par l'inoculation se trouvera, en effet, singulièrement agrandi du jour où la science expérimentale aura réussi à faire de tous les virus, dont l'énergie est telle que leur action est mortelle, des virus à ce point atténués qu'ils deviennent compatibles avec la vie des animaux susceptibles, et que leur influence sur eux ne se traduise plus que par un résultat bienfaisant, c'est-à-dire par l'immunité qu'il leur confère contre les atteintes du virus mortel.

Ce jour est arrivé pour le charbon bactéridien, grâce aux expériences nouvelles que M. Pasteur vient de faire dans son laboratoire, avec le concours de ses deux fidèles et énergiques collaborateurs, MM. Chamberland et Roux : expériences dont il a fait connaître les résultats à l'Académie des sciences, dans la séance du 28 février.

L'importance du sujet me détermine à y consacrer cette leçon. Aussi bien, il se trouve naturellement à sa place sous la rubrique de l'inoculation préventive qui est l'objet de mes démonstrations actuelles.

Le virus du choléra des poules, constitué par un microbe spécial, peut être multiplié par des cultures artificielles, en dehors du corps des animaux, et atté-

nué, quand on prolonge son séjour dans un même liquide de culture, en l'exposant à l'action de l'oxygène pur.

L'agent de cette atténuation est l'oxygène de l'air, d'après M. Pasteur. C'est ce gaz qui, en amoindrissant dans le microbe du choléra, la faculté de se multiplier, le destituerait d'une partie de son énergie qui est corrélative à cette faculté même; en d'autres termes, le parasite qui constitue le virus d'une maladie serait d'autant plus puissant à la déterminer avec ses caractères les plus graves que ses facultés de développement sont plus grandes.

Modérez ces facultés, limitez-les, et vous pourrez réduire proportionnellement l'activité virulente jusqu'au point de ne lui faire produire que des effets salutaires, c'est-à-dire d'en faire les agents d'une maladie bénigne, à la suite de laquelle l'immunité se trouvera acquise aux organismes qui l'auront éprouvée.

Le problème résolu pour le choléra des poules, ne pouvait-il pas l'être également pour le virus charbonneux ; lui aussi ne pouvait-il pas être transformé en vaccin par une méthode de culture appropriée ?

Telle est la question dont M. Pasteur s'est proposé et vient d'obtenir la solution, avec le concours de ses deux collaborateurs. Comment ? Par un procédé des plus ingénieux, qui est autre, à quelques égards, que celui qui a été employé pour la culture atténuante du microbe du choléra des poules, car le mode de reproduction de la bactéridie charbonneuse, différant de

celui de ce microbe, nécessitait l'application de moyens différents pour arriver aux mêmes résultats.

Le microbe du choléra ne se reproduit pas par des spores. Dans les liquides de culture, ce ne sont que cellules ou articles, toujours prêts à se multiplier par scission : les parties détachées de leurs branches continuant à se reproduire sous la forme de cellules, sans que des spores se montrent jamais.

La bactéridie charbonneuse se comporte bien différemment dans les liquides de culture. Les filaments, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, se transforment, notamment ceux qui ont le libre contact de l'air, en corpuscules ovoïdes, réfringents, qui comme l'œuf des organismes supérieurs renferment en eux le *devenir* de l'espèce; c'est de ces œufs ou de ces spores que doivent naître les bactéridies futures et que doivent procéder tous les effets morbides qu'elles sont susceptibles d'engendrer dans les organismes qui leur serviront d'habitat. Or l'air atmosphérique est sans action sur ces germes. Le temps ne fait rien sur eux. Des spores d'une bactéridie charbonneuse, formées il y a plus de quatre ans, et contenues dans une fiole du laboratoire de M. Pasteur, ont germé tous les ans dans les liquides de culture où on les a essayées, et ces liquides éprouvés par des inoculations se sont montrés, chaque année, virulents au même degré. Il n'est donc pas possible d'obtenir de l'action de l'air atmosphérique les mêmes effets atténuants pour le virus charbonneux que pour le virus cholérique, car pour le premier l'activité

virulente de cette bactéridie reste enfermée dans des spores sur lesquelles l'air n'a pas de prise.

Mais si, au lieu de laisser les spores se former dans la bactéridie, on prévenait cette formation par l'influence de certaines conditions de milieu; et si on la maintenait à l'état filamenteux, où sa reproduction ne s'opère que par scission, ne se comporterait-t-elle pas alors comme le microbe du choléra auquel elle serait de tous points comparable? En d'autres termes, l'air atmosphérique, sans action sur les spores de la bactéridie, sans action conséquemment sur l'énergie virulente dont ces spores sont douées, ne pourrait-il pas atténuer l'activité virulente de cette bactéridie, avant que ses spores soient formées et alors qu'elle ne peut produire ses effets que par sa reproduction par scission?

Si ces vues sont fondées, le problème de l'atténuation du virus charbonneux consiste à soumettre la bactéridie, agent de cette virulence, à l'action de l'oxygène, quand elle n'est encore qu'à l'état de mycélium, et à prévenir en elle la formation des spores. En un mot, il faut, si c'est possible, empêcher le développement de ses organes reproducteurs essentiels. On y est parvenu.

Par quels artifices? Le voici :

Les bactéridies ne se cultivent pas au-dessous de 16°. A cette température, elles ne peuvent pas arriver à leur complet développement ; elles ne forment pas de spores.

L'influence des températures les plus élevées, compatibles avec leur culture, produit le même résultat.

A 45°, la bactéridie ne se cultive plus dans le bouillon neutre de poule, tandis que sa culture y est rapide et abondante de 42 à 43° ; mais les spores ne s'y forment pas.

Voilà donc trouvé le moyen de produire des bactéridies privées de germes, qu'on peut facilement maintenir au contact de l'air pur, à la température de 42° à 43°.

Que se produit-il dans ces conditions ? Ces bactéridies qui ne peuvent se reproduire que par scission perdent leur vitalité au bout d'un mois environ. Quand on les ensemence, ce temps écoulé, dans le liquide qui leur convient, le bouillon de poule, par exemple, leur stérilité est complète ; mais en deçà de cette limite de temps, leur reproduction s'opère avec facilité.

Quant à leur virulence, elle ne persiste pas, sous la température de 42° à 43°, au delà de huit jours. Quoique la bactéridie soit encore vivante et apte à se reproduire pendant un mois dans un liquide de culture, sous la forme de mycélium, elle a perdu, après huit jours, ses facultés de pullulation dans l'organisme des animaux qui sont le plus susceptibles de ses effets, le cobaye, le lapin et le mouton.

Il est donc possible, par un simple artifice de culture, non seulement d'atténuer la virulence charbonneuse, mais aussi de la supprimer, en apparence tout au moins.

Ainsi, comme le microbe du choléra des poules, le microbe du charbon périt au contact de l'air, mais dans un temps plus rapide, en passant, comme lui,

par des degrés divers d'atténuation. Et, chose bien remarquable! cette atténuation obtenue par l'artifice de la culture en liquide chaud il est possible de la fixer, pour ainsi dire, dans les générations bactéridiennes à naître et d'en faire un caractère de race. Que si, en effet, on remet la bactéridie atténuée dans un liquide de culture moins chaud, elle redevient apte à produire des spores qui n'ont exactement que le degré de virulence de la bactéridie mère.

Voilà réalisé par ce procédé le moyen de faire du virus charbonneux, un virus vaccinal contre le charbon, virus à différents degrés d'énergie, à l'aide duquel on peut donner aux moutons, aux vaches, aux chevaux, une fièvre charbonneuse atténuée, c'est-à-dire compatible avec leur vie et capable de les préserver ultérieurement de la maladie mortelle.

Cela n'est pas une simple induction : le virus charbonneux vaccinal a été essayé sur des moutons avec un grand succès, c'est-à-dire que ces moutons ont résisté à l'inoculation du virus *fort*, après avoir subi celle du virus atténué. Dès qu'arrivera l'époque du parcage des moutons dans la Beauce, M. Pasteur se propose de tenter l'application de ce mode de vaccination sur une grande échelle.

Les résultats que M. Pasteur et ses collaborateurs ont réalisés par leurs expériences ont un certain rapport de ressemblance avec ceux de M. Toussaint, qui, lui aussi, a résolu scientifiquement le problème de l'atténuation du virus charbonneux et de sa transformation en vaccin contre lui-même. Mais si M. Toussaint

a résolu scientifiquement le problème de la vaccination contre le charbon par un virus atténué, les méthodes employées, de part et d'autre, sont essentiellement différentes. M. Toussaint s'est servi de l'action atténuante de la chaleur ou d'un acide modificateur, sans être encore parvenu à disposer d'un moyen d'une certitude absolue. La part de l'aléa est encore trop considérable pour que son procédé de vaccination puisse être introduit dans la pratique.

La méthode que fait connaître M. Pasteur est tout autre : c'est par la culture qu'il obtient le virus vaccinal à des degrés divers d'intensité, qui permettent de l'adapter aux réceptivités des races d'animaux et à l'intensité des contagions naturelles ; de proportionner ainsi l'immunité à la violence possible des attaques. En outre ce virus, cultivable à volonté, peut être multiplié à l'infini dans l'intervalle de quelques heures, sans qu'on soit obligé de recourir à du sang charbonneux.

Quels beaux résultats, et comme ils témoignent de la puissance de la science expérimentale pour la solution des problèmes de la pathologie, lorsqu'elle est servie par une intelligence supérieure !

Mais ce n'est pas tout. Après avoir abordé et résolu la question de l'atténuation des virus, M. Pasteur aborde et résout celle de leur réviviscence, ou autrement dit, de leur retour à leur énergie primitive.

Quand la bactéridie charbonneuse a été privée de toute virulence pour le cobaye, le lapin et le mouton,

peut-on lui rendre son activité vis-à-vis de ces espèces?

De même pour le microbe du choléra, destitué de sa virulence à l'égard des poules. Est-il possible de la lui restituer?

Oui, dit M. Pasteur, si l'on a recours, pour ranimer leur énergie, à des cultures successives dans des milieux organiques, constituant, suivant les âges, ou suivant les espèces, des milieux appropriés à la réviviscence des virus affaiblis ou même éteints en apparence. En pareil cas, la fiction de la fontaine de Jouvence devient une réalitépour les microbes.

Ainsi, par exemple, la bactéridie rendue inoffensive pour les cobayes de différents âges : ceux qui ont plusieurs années, ceux d'un an, de six mois, d'un mois, de quelques semaines, de huit jours, de sept, de six jours et même moins encore, cette bactéridie tue infailliblement le cobaye qui vient de naître. Dans les premières vingt-quatre heures de sa vie, elle a prise sur lui. Il n'y a pas encore eu d'exception sur ce point dans les expériences.

Si l'on passe alors d'un premier cobaye d'un jour à un autre, d'un jour également, par inoculation du sang du premier au deuxième, de celui-ci à un troisième, et ainsi de suite, on renforce progressivement la virulence de la bactéridie, c'est-à-dire qu'elle récupère peu à peu sa faculté de pullulation dans les milieux organiques, faculté qu'elle avait en grande partie perdue, sous l'influence du mode de culture auquel elle avait été soumise en dehors de l'organisme.

Sa force accrue se traduit, successivement, par les effets qu'elle produit sur des cobayes de plusieurs jours, d'une semaine, d'un mois, d'une année, sur les cobayes âgés enfin, et sur les moutons eux-mêmes.

La bactéridie est revenue à son activité virulente primitive, et elle la conserve indéfiniment si l'on ne fait rien pour l'atténuer de nouveau.

Pour le microbe du choléra des poules, on lui restitue la virulence qu'on lui a fait perdre, en le faisant passer par l'organisme de petits oiseaux, serins, canaries, moineaux, toutes espèces qu'il tue de prime saut, même lorsqu'il est affaibli. On arrive ainsi à lui rendre ses *vertus* premières et à le refaire tout aussi mortel pour les gallinacées qu'il l'était auparavant.

En le faisant revenir de son état d'inertie à celui d'extrême énergie, qu'il finit par récupérer, il passe successivement par tous les degrés de la virulence vaccinale, comme il avait fait en suivant la courbe descendante de l'atténuation.

Cela est vrai des deux microbes : celui du choléra et celui du charbon.

Ces faits établis expérimentalement, M. Pasteur considère leur portée, au point de vue de l'interprétation de l'étiologie des maladies contagieuses. Si, comme l'expérimentation le démontre, l'air atmosphérique exerce sur le virus une action atténuante, on est autorisé à en inférer que son intervention est efficace pour éteindre les grandes épidémies, qu'elles s'attaquent aux populations humaines ou aux populations animales.

Mais la virulence éteinte est susceptible d'une réviviscence dans des conditions que M. Pasteur vient de déterminer expérimentalement pour deux des maladies les plus virulentes : le choléra des volailles et le charbon. Ces faits ne jettent-ils pas leur clarté sur la réapparition des épidémies après leur extinction? N'est-il pas admissible qu'en pareil cas, le virus affaibli, éteint en apparence, a trouvé les conditions de sa réviviscence dans des milieux organiques devenus favorables à sa culture sous certaines influences? — Par exemple, la peste. C'est une maladie virulente propre à certains pays. Il est admissible que quand elle s'est éteinte dans un pays où elle a sévi, son virus, microbe encore inconnu, n'a pas disparu, mais qu'il demeure dans un état d'atténuation, prêt à reprendre sa force dès qu'il rencontrera des conditions favorables : telles notamment que la misère physiologique des habitants, déterminée par les privations de toutes sortes. En pareil cas une maladie qui paraît spontanée, qui est réputée telle, trouve son interprétation étiologique dans la réviviscence d'un virus atténué un certain temps, au point d'être demeuré inoffensif, comme les virus du charbon et du choléra des volailles, lorsqu'ils ont été soumis à l'action atténuante de l'air dans des conditions déterminées.

Ce qui est admissible pour la peste doit l'être également pour cette autre maladie, réputée spontanée, que l'on appelle le *typhus des camps*. L'homme doit porter dans son canal intestinal les germes des microbes

d'où cette maladie dépend. Ces germes, inoffensifs dans les conditions ordinaires, sont susceptibles de devenir dangereux par le renforcement progressif de leur virulence dans les conditions de misère physiologique où tombent les malades, sous l'influence de leurs blessures, des privations qu'ils éprouvent, de l'encombrement dont ils subissent les effets.

Ainsi se trouve donnée l'interprétation de ce que l'on appelle la spontanéité. Une maladie contagieuse spontanée ne serait, d'après cette manière de voir, que l'expression de la manifestation de l'activité d'un virus atténué qui aurait rencontré des milieux organiques favorables à saréviviscence. Ce n'est là, sans doute, qu'une induction, mais qui a pour base solide des faits expérimentalement démontrés. Lorsqu'on voit le microbe du charbon, rendu inoffensif, par son atténuation, pour les animaux les plus susceptibles de ses effets, récupérer un certain degré de son activité primitive, quand il rencontre l'organisme d'un cobaye d'un jour favorable à sa culture ; puis servir d'élément de contagion entre animaux du même âge, s'y renforcer graduellement, récupérer assez de force pour avoir prise sur des cobayes plus âgés; puis, d'échelons en échelons, pour ainsi dire, par des passages à travers des organismes successifs, retrouver toute son énergie et manifester ses effets par la puissance de son action contagieuse sur des groupes; quand on assiste à l'évolution de pareils faits, on est en droit de se demander si le laboratoire ne reproduit pas fidèlement, dans des conditions rigoureusement déterminées, ce qui se

passe dans les lieux où des épidémies contagieuses font des apparitions soudaines et semblent naître spontanément, s'attaquant d'abord à un petit nombre, puis grandissant et s'étendant sur une surface de plus en plus grande. Les expériences de laboratoire font bien comprendre ce développement, dont elles donnent une interprétation fondée sur des analogies très légitimes.

M. Pasteur va plus loin dans ses inductions : il se demande si, parmi ces microbes au milieu desquels nous vivons, et qui restent inoffensifs pour l'homme et pour les animaux dont il est entouré, il ne s'en trouve pas qui ont en eux une virulence latente, encore inconnue, mais qui peut se manifester un jour, si ce microbe vient à pénétrer dans une des mille et mille espèces de la création. Ne se pourrait-il pas, alors, que sa virulence renforcée par des passages successifs dans les représentants de cette espèce, devînt capable de s'attaquer soit à l'homme, soit à tel ou tel animal de grande taille? Ne serait-ce pas de cette manière qu'auraient apparu, à travers les âges, la variole, la syphilis, la peste, la fièvre jaune, le typhus, etc.?

Voilà certainement des hypothèses audacieuses, mais qui ne sont pas cependant de simples vues de l'esprit, puisqu'elles procèdent de faits d'expérimentation qui les autorisent.

Aussi bien, du reste, M. Pasteur, en poursuivant ses recherches sur la rage, n'a-t-il pas rencontré un microbe inconnu qui donne lieu à une maladie jusqu'alors inconnue aussi, et d'une puissance de conta-

gion égale à celle du choléra des poules et du charbon ?

Ce fait si extraordinaire n'autorise-t-il pas à penser que dans ce monde infini de la microbie, il peut y avoir des organismes en puissance de contagions à venir, les unes redoutables, les autres peut-être salutaires ? M. Pasteur ne faisait-il pas pressentir, dans une communication récente à la Société d'agriculture, que le microbe si énergique dont il avait constaté l'existence sur un enfant mort de la rage, pourrait bien, atténué par une culture appropriée, devenir le vaccin de la rage elle-même.

« Ces inductions trouveront, je l'espère, de nouveaux appuis, dans des communications ultérieures », dit M. Pasteur en terminant celle du 28 février, devant l'Académie des sciences.

Nous devons accepter cet augure, avec une grande confiance, puisqu'il est inspiré par la science et qu'il émane d'un homme à qui la science expérimentale est redevable de tant et de si beaux résultats.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

CHARBON VACCINIFIÉ PAR LA CHALEUR. — RAPPORT SUR LES TRAVAUX DE M. PASTEUR

La méthode de M. Toussaint démontrée par des faits. — Faits négatifs qui lui sont opposés. — Valeur de ces faits au point de vue critique. — La question des faits négatifs opposée aux faits positifs. — Il n'y a pas d'équivalence entre eux. — Les vrais principes de la méthode expérimentale. — Ce que c'est qu'un fait positif. — Il n'y a qu'une seule méthode dans toutes les sciences. — Signification des faits négatifs. — Les expériences que M. Colin oppose à celles de M. Toussaint. — La différence des résultats s'explique par la différence des conditions. — Règles à suivre dans le contrôle des expériences. — *Obstructionisme* scientifique. — Importance de la découverte de M. Toussaint au point de vue de la médecine générale. — Nouvelles preuves à l'appui de cette découverte. — Rapport sur les travaux de M. Pasteur. — Les fermentations. — Les contagions. — Les microbes de la contagion. — Choléra des poules. — La méthode de Lister appliquée au pansement des plaies. — La pébrine des vers à soie. — Le charbon. — La vaccination.

Messieurs,

Une communication faite à l'Académie de médecine dans sa séance du 1er mars, me détermine à revenir sur cette question si importante de l'inoculation pré-

ventive du charbon, par le procédé dont M. Toussaint est l'inventeur et dont il a démontré l'efficacité par des faits qui ne devraient pas fournir matière à contestation, puisque ce sont des faits, c'est-à-dire des réalités démontrées et démontrables toujours. Cependant, M. Colin, auteur de la communication académique sur laquelle je fixe aujourd'hui votre attention, s'est inscrit très nettement en faux contre la découverte de M. Toussaint; et dans quel style? Vous allez en juger: « *On* a dit, c'est M. Colin qui parle, *on* a dit, après en avoir fait mystère dans un pli cacheté, qu'en tuant les bactéridies du sang charbonneux par l'action de la chaleur à 55 degrés centigrades, ce sang, devenu impropre à transmettre le charbon, conférait l'immunité contre le charbon. Une telle assertion a dû étonner tout le monde. Elle m'a paru à moi si dénuée de fondement que, pendant plus de trois mois, je n'ai pu me décider à la soumettre au contrôle de l'expérimentation, mais j'ai fini par accepter le rôle naïf de l'expérimentateur qui va constater des résultats prévus sans la moindre incertitude. »

Vous pouvez voir, Messieurs, par les termes si dédaigneux dont se sert M. Colin à l'endroit de l'expérimentateur dont il se propose de contrôler les travaux, que ce qui l'anime, c'est la passion et non pas l'esprit scientifique. Quand un expérimentateur affirme les résultats d'une expérience, le vrai savant s'abstient de formuler un jugement *a priori* sur la valeur de ces résultats; le premier devoir auquel il s'astreint est de les vérifier, en se gardant bien du parti pris de les

trouver erronés. Mais M. Colin ne sait pas se placer dans ces conditions d'impartialité absolue. Sa passion le domine à tel point que quand il se décide, bien à contre-cœur, à soumettre au contrôle de l'expérimentation les assertions de M. Toussaint sur l'action atténuante de la chaleur sur le virus charbonneux, il a le soin de ne pas se placer dans les mêmes conditions que M. Toussaint, comme s'il tâchait à réunir le plus grand nombre de chances de le trouver en erreur.

Ainsi c'est sur des moutons que M. Toussaint a expérimenté l'action du virus charbonneux atténué par la chaleur, et c'est de ses expériences sur des moutons qu'il a tiré ses conclusions. M. Colin expérimente sur des lapins, comme si la question d'espèces était indifférente, et c'est de ses expériences sur des lapins qu'il tire ses conclusions contradictoires à celles de M. Toussaint. De fait, voici les résultats qu'il a obtenus :

« Un premier lapin est inoculé par deux piqûres de lancette au flanc droit, avec deux gouttelettes puisées dans une masse de sang charbonneux *non défibriné*, tenue au bain-marie à 55 degrés, pendant une demi-heure. Mort au bout de soixante heures avec les lésions caractéristiques du charbon. Un deuxième lapin inoculé par trois piqûres, avec du sang chauffé à 56 degrés, mourut également.

« Sur un troisième, inoculé avec du sang maintenu entre 56 et 57 degrés pendant 45 minutes, aucun effet ne se produisit ; l'animal résista. Mais il n'avait pas gagné l'immunité, car, inoculé quatorze jours

après avec du sang charbonneux, il mourut du charbon à la soixante-dix-huitième heure après l'inoculation.

« Un quatrième lapin, inoculé par trois piqûres avec du sang charbonneux, tenu au bain-marie pendant trois quarts d'heure entre 55 et 56 degrés, n'éprouva rien à la suite de cette insertion. Inoculé douze jours après avec du sang non chauffé, il mourut charbonneux à la vingt-cinquième heure.

« Enfin, sur un cinquième sujet, l'inoculation faite avec du sang chauffé pendant une heure à 57 degrés est restée sans effets. Cet animal, soumis dix-huit jours après à une inoculation charbonneuse, mourut du charbon à la quarante-neuvième heure. »

M. Colin a tiré de ces expériences les conclusions suivantes :

« 1° Que la virulence du sang charbonneux s'éteint entre 55 et 57 degrés centigrades ;

« 2° Que dans le cas où le charbon chauffé à ce degré ne perd pas sa virulence, il détermine un charbon complet avec tous ses attributs ;

« 3° Que le sang chauffé, dont la virulence est perdue, ne jouit plus d'aucune action nocive et se comporte comme celui d'un animal sain ;

« 4° Que ce même sang, dont la virulence a été éteinte par la chaleur, ne confère pas l'immunité. »

Et ces résultats obtenus, M. Colin pousse son cri de triomphe : « Voilà, s'écrie-t-il, à quoi se réduit cette belle découverte louée si pompeusement ! »

Ces louanges, prétendues pompeuses, c'est moi qui

les ai données quand j'ai présenté, aux deux Académies, les notes où M. Toussaint rendait compte de sa découverte, et je ne me dédis pas de ces louanges méritées, malgré les dénégations de M. Colin, basées sur les résultats de ses expériences négatives. Et nous voici de nouveau en présence de cette éternelle question de la valeur des faits négatifs, par rapport aux faits positifs. Dans les discussions d'ordre médical, on a de la peine à admettre qu'il y a une équivalence entre les faits positifs et ceux que l'on appelle négatifs, et qu'ils se font équilibre dans la balance des jugements à formuler; en sorte que la science expérimentale serait mise en défaut et se trouverait entachée d'incertitude, toutes les fois qu'on pourrait opposer des faits négatifs à des faits positifs.

Il y a, dans cette manière de juger, une méconnaissance des principes de la méthode expérimentale, que Claude Bernard a si solidement établis dans ses leçons. Je crois donc devoir insister sur ce point.

Qu'est-ce qu'un fait positif? Je crois le définir exactement en disant qu'il est l'expression d'une vérité démontrée. Quand un expérimentateur a déterminé les conditions rigoureuses pour qu'un résultat se produise; quand ces conditions étant données, toujours, partout, dans tous les temps et dans tous les pays, il est maître de donner lieu à la manifestation de ce résultat, le fait qu'il détermine ainsi est un fait positif, c'est-à-dire l'expression d'une vérité décidément acquise. Or, Messieurs, ce qui est, ce qui est

démontré réel, ce que l'on peut produire avec certitude, d'une manière constante, dans des conditions rigoureusement déterminées, ne peut pas cesser d'être une réalité. Une vérité démontrée, enfin, ne peut pas cesser d'être une vérité; une loi rigoureusement établie sur le rapport constant des choses ne peut pas cesser d'être une loi. Un chimiste ne s'avisera pas d'accuser l'affinité d'être infidèle à elle-même, quand il verra se produire une réaction qui ne semblera pas concordante avec la loi de l'affinité. Ce dont il s'avisera, en présence d'un pareil résultat, c'est de chercher la raison de ce défaut de concordance. Ainsi doit-on faire dans les questions de pathologie expérimentale, car s'il y a plusieurs sciences, il n'y a qu'une seule méthode, qui les domine toutes. Donc, étant donné un fait positif, en matière de pathologie expérimentale, ce fait, du moment qu'il est positif, — et pour qu'il le soit, il faut qu'on puisse le déterminer à volonté en réunissant les conditions certaines, nécessaires pour qu'il se produise — ce fait est assis sur une base inébranlable, et rien ne peut prévaloir contre lui. Il est, c'est-à-dire qu'il est l'expression d'une vérité acquise pour l'éternité des temps.

Mais les faits négatifs, me dira-t-on, est-ce que vous les considérez comme nuls? En aucune façon. Je leur reconnais une signification : ils veulent dire que lorsque dans une recherche, ayant pour objet la vérification d'un fait positif, on ne se met ou l'on ne se trouve pas dans les conditions rigoureusement nécessaires pour que ce fait se produise, on se trouve par

cela même mis en défaut, et l'on arrive à déterminer des faits différents, qui paraissent contradictoires au premier, mais n'ont que cette apparence. On pourrait même dire que cette négation peut être invoquée à l'appui de la vérité de la loi, puisqu'elle prouve que quand cette loi n'est pas observée rigoureusement, elle ne produit pas ses conséquences.

Examinons, maintenant, à la lumière de ces principes, la note lue par M. Colin à l'Académie de médecine *sur un prétendu moyen de conférer l'immunité contre le charbon*. M. Colin s'est-il mis, pour contredire M. Toussaint et tâcher de le prendre en défaut, dans les conditions rigoureusement déterminées par M. Toussaint? En aucune façon. Au contraire, pourrait-on dire, car il semble redouter dans ses expériences de contrôle de rencontrer les preuves de la vérité des conclusions de ceux qu'il s'est donné pour mission de contredire. M. Toussaint, dans sa communication à l'Académie, a rendu compte d'expériences faites exclusivement sur des sujets de l'espèce ovine. Or, la question de l'espèce n'est pas ici indifférente; elle l'est si peu que, tandis que M. Toussaint réussissait à donner l'immunité aux moutons, il ne pouvait, avec le même virus, arriver aux mêmes résultats sur les lapins. M. Toussaint m'écrivait alors, et ses lettres, que j'ai conservées, en témoignent, que le lapin était tellement susceptible à l'endroit du virus charbonneux, que lorsque ce virus était atténué au point que l'organisme du mouton pouvait résister à son influence, il continuait à être mortel pour le lapin.

Eh bien, que fait M. Colin pour éprouver la méthode préservatrice de M. Toussaint? Il se sert de l'animal de l'espèce la plus susceptible, et il s'empresse de conclure des résultats qu'il a obtenus par ses inoculations sur cet animal contre ceux que M. Toussaint a produits par les siennes sur le mouton. Ce n'est pas tout : M. Toussaint a recommandé de se servir de sang défibriné. M. Colin néglige cette condition sous prétexte qu'elle est inutile. Mais qu'en sait-il? Sait-il si la capacité pour la chaleur est identiquement la même pour les deux liquides? Et puis là n'est pas la question. Je maintiens que quand un expérimentateur a tracé la règle qu'il a suivie pour arriver au but qu'il a atteint, le devoir absolu de celui qui veut le contrôler est de marcher pas à pas sur ses traces, de l'imiter en tout, de reproduire intégralement les conditions qu'il a déclarées nécessaires pour la manifestation du résultat. Agir autrement, comme l'a fait ici M. Colin, quelque peu coutumier de ce singulier mode de contrôle, c'est faire de l'*obstructionisme*, en matière scientifique, ou autrement dit, c'est encombrer les sentiers ouverts par les expérimentateurs qui sont arrivés à des résultats positifs, c'est-à-dire à des vérités démontrées, c'est, dis-je, encombrer leurs sentiers d'un tas d'obstacles qui embarrassent ceux qui veulent les suivre et peuvent même les décourager de s'y engager.

Que ressort-il, en définitive, des expériences sur les lapins, dont M. Colin a donné communication à l'Académie? Une seule chose, déjà constatée par M. Toussaint : c'est que le degré d'atténuation qui

rend le virus charbonneux compatible avec l'existence du mouton, est encore trop élevé pour l'organisme du lapin. Quant aux expériences de M. Toussaint, elles demeurent avec toute la signification qu'il leur a donnée, car rien de ce qu'a entrepris M. Colin ne les contrarie. Quoi que dise M. Colin, il ne pourra pas faire que M. Toussaint n'ait le mérite d'avoir démontré, par un procédé dont il est l'inventeur, que le virus charbonneux peut être transformé en virus vaccinal contre lui-même, comme, le premier, M. Pasteur a réussi à le faire pour le virus du choléra des poules. Je maintiens que c'est là un fait des plus considérables, au point de vue de la pathologie générale, car il vient confirmer la justesse et étendre l'application de cette grande idée, émise par M. Pasteur, et vérifiée par lui expérimentalement sur un premier virus, qu'il est possible d'atténuer une action virulente, même quand sa virulence est mortelle, jusqu'au point de la rendre bienfaisante, c'est-à-dire vaccinale, et d'élargir ainsi, dans des proportions considérables, le champ si étroitement rétréci jusqu'à présent, de la prophylaxie par l'inoculation.

Voilà ce qu'a fait M. Toussaint. Marchant dans le chemin ouvert par M. Pasteur, il a l'incontestable mérite d'avoir, le premier, résolu le problème de l'atténuation du virus charbonneux et de sa transformation en virus vaccinal. Quelques efforts, pour l'abolir, que puisse tenter M. Colin par ses dénégations et ses critiques sans base, devant l'Académie de médecine, ce mérite n'en demeurera pas moins, car il s'est traduit

par la découverte d'une vérité, c'est-à-dire d'un fait démontrable dans des conditions rigoureusement déterminées.

Après tout, ces efforts de dénigrement de M. Colin ne laissent pas d'avoir, dans quelques cas, des résultats avantageux, en fournissant à ceux contre lesquels ils sont dirigés, l'occasion de montrer combien ces efforts portent à faux. C'est ce que va faire aujourd'hui même M. Toussaint, par une *note* que j'ai reçue de lui ce matin et dont il m'a prié de donner communication à l'Académie de médecine. Vous allez voir par la lecture que je puis vous en faire, par anticipation, que M. Toussaint n'a rien à rétracter de ce qu'il a avancé sur la possibilité de conférer l'immunité contre le charbon par l'inoculation d'un virus atténué par la chaleur, et qu'au contraire, il lui est possible, aujourd'hui, de fournir de nouvelles preuves à l'appui de cette découverte.

Voici la note de M. Toussaint; elle est intitulée : *De l'immunité pour le charbon*, *note en réponse à M. Colin.*

« J'avais l'intention de présenter à l'Académie les résultats nouveaux donnés par les expériences qui ont été faites ou continuées depuis que j'ai eu l'honneur de lui faire connaître mes premiers faits sur l'immunité charbonneuse. C'est un devoir que je remplirai, mais j'aurais gardé le silence quelque temps encore si M. Colin n'était venu infirmer des faits aussi nombreux qu'évidents dans une communication dont je ne connais encore que les conclusions, mais qui peut s'in-

terpréter ainsi : « Les faits annoncés par M. Toussaint sont faux, parce que je n'ai pu les reproduire. » Si je ne me trompe, il est démontré à l'Académie de médecine que ce raisonnement n'est pas péremptoire et qu'il a été souvent prouvé que les faits que ne peut pas répéter M. Colin, peuvent être cependant de la plus éclatante et de la plus irréfutable vérité.

« Mais venons à la question : M. Colin voudrait, je crois, m'apprendre que le sang dont la virulence est perdue ne possède plus aucune propriété nocive et qu'il ne produit pas l'immunité. C'est un fait sur lequel je me suis prononcé au congrès de Reims le 19 août 1880 et dont M. Bouley a bien voulu entretenir l'Académie dans la séance du 24 septembre 1880. M. Bouley savait que j'avais renoncé à la première interprétation des faits d'immunité et que j'étais persuadé alors de la simple atténuation du virus charbonneux.

« A la suite de cette rectification, M. Bouley a fait connaître que le nombre des animaux qui étaient indemnes à cette époque, montait à dix-huit au moins. J'affirme qu'en ce moment ce nombre dépasse quarante et se compose de chiens, de chevaux, de moutons, de *lapins*.

« Je dirai de plus que si M. Colin ne parvient pas à donner l'immunité, après avoir soumis le liquide virulent à une température de 55°, d'autres expérimentateurs y arrivent avec le charbon et la septicémie, ainsi qu'il pourra s'en rendre compte par les faits publiés par Semmer (de Dorpat) et son élève A. Kra-

jewski, dans le *Centralblatt* du 25 novembre 1880. Ces expérimentateurs ont donné l'immunité à des lapins, après avoir suivi, disent-ils, « les indications de M. Toussaint ».

« L'immunité peut être donnée par d'autres moyens, par la filtration et la dilution. Lorsque la filtration a été faite sur douze filtres de papier, elle équivaut à la dilution.

« Les cultures de charbon faites dans le bouillon de levure peuvent aussi donner l'immunité. Je possède plusieurs exemples de ce fait depuis quelques mois.

« Si ces faits ne suffisent pas à le convaincre, je puis mettre sous les yeux de M. Colin deux brebis de race lauraguaise, rendues indemnes au mois de mai dernier, c'est-à-dire depuis dix mois, qui ont été inoculées plusieurs fois, du mois de mai à la fin de juillet; qui, depuis ce temps, ont été remises dans le troupeau de la ferme et viennent de mettre bas deux agneaux, lesquels inoculés, ainsi que leurs mères, avec le charbon le plus violent, l'ont supporté sans accuser le moindre malaise. Aucune inoculation n'a été faite pendant la gestation. Dans quelque temps je pourrai citer d'autres faits semblables, car six autres brebis sont, en ce moment, en état de gestation. »

Vous voyez, Messieurs, d'après cette note, si pleinement confirmative de ses communications antérieures, que M. Toussaint ne s'était pas fait illusion lorsqu'il a affirmé qu'il a réussi à atténuer le virus charbonneux par l'action de la chaleur et à transmettre au mouton l'immunité contre le charbon par l'inoculation de ce

virus devenu vaccinal. Si les tentatives de M. Colin ne lui ont pas succédé, d'autres expérimentateurs ont été plus heureux et ont réussi à donner l'immunité même au lapin, en suivant les indications de M. Toussaint, qui n'était pas encore parvenu à ce résultat au moment où il a publié ses premières expériences.

Un fait des plus importants, au point de vue de la médecine générale, ressort de la note dont je viens de donner lecture, c'est la démonstration que l'immunité conférée par l'inoculation du virus atténué est transmissible héréditairement, même lorsqu'elle a été acquise à la mère avant la période de la gestation.

Rien ne reste donc des critiques de M. Colin : critiques si peu convenables dans la forme et, au fond, si mal justifiées. Si j'ai cru devoir les réfuter ici, c'est moins à cause de M. Colin que du milieu où il les a produites, non sans y rencontrer des oreilles qui les ont accueillies favorablement, car il s'en faut que la grande découverte de l'atténuation des virus et de leur transformation en vaccin contre eux-mêmes soit comprise, dès maintenant, avec toute sa signification et l'immense influence prophylactique qu'elle doit exercer dans un avenir prochain. Rien ne doit donc être négligé de ce qui peut, à cet égard, éclairer les esprits et surtout empêcher qu'on ne les fausse en leur inculquant des idées erronées à l'endroit des résultats déjà acquis et des preuves déjà faites de la justesse des vues de M. Pasteur.

C'est ce qui m'a déterminé aux développements dans lesquels je viens d'entrer.

Et puisqu'aussi bien, je me suis donné pour mission de les faire prévaloir, parce que j'ai la conviction profonde de ce qu'elles renferment de fécond pour la science générale, pour l'hygiène de l'homme et pour la fortune publique de tous les pays, permettez-moi de compléter cette séance en vous donnant lecture d'un rapport sur les travaux de M. Pasteur que j'ai lu, ces jours derniers, devant la Société des agriculteurs de France, à l'occasion d'une médaille commémorative que cette Société offrait à M. Pasteur, en témoignage de sa reconnaissance pour les grands services qu'il a rendus à l'agriculture par ses recherches si fécondes.

Ce rapport, où se trouvent pressenties les conséquences heureuses que doit avoir pour la prophylaxie générale la grande découverte de l'atténuation des virus, rentre bien, ce me semble, dans le cadre de cet enseignement.

Le voici :

RAPPORT SUR LES TRAVAUX DE M. PASTEUR

« MESSIEURS,

« M. Dumas, juge si compétent des travaux de M. Pasteur, se trouve empêché d'assister à notre réunion et il m'en exprime les motifs et les regrets dans une lettre dont je suis heureux de vous donner communication, parce qu'elle témoigne de la hauteur d'estime où il tient le savant illustre à qui la science

est redevable de tant de découvertes si belles et si fécondes.

« Voici la lettre de M. Dumas :

« Paris, 21 février 1881.

« Mon cher confrère,

« La Commission administrative de l'Académie est convoquée pour aujourd'hui, à l'heure même où vous vous réunirez à l'hôtel Continental, pour offrir une médaille à M. Pasteur. Soyez assez bon pour excuser mon absence et témoigner de mes regrets. J'aurais voulu montrer par mon empressement à me joindre à vous, combien je m'associe de cœur à votre admiration pour celui que vous n'honorerez jamais au niveau de son mérite, de ses services et de son dévouement passionné pour la vérité et pour la patrie.

« Recevez, mon cher confrère, l'assurance de mes sentiments les plus affectueux.

« Dumas. »

Je ne pouvais, vous le voyez, Messieurs, placer sous une meilleure invocation le rapport dont je vais maintenant vous donner lecture :

« Messieurs,

« Parmi les hommes d'élite qui, de notre temps, ont le plus contribué à agrandir le champ des conquêtes

du génie humain sur la nature, il en est un auquel l'agriculture de tous les pays doit être plus particulièrement reconnaissante : c'est celui à qui nous devons la découverte étonnante du rôle que remplit, sur notre globe, tout un monde infini d'êtres infiniment petits qui partout, invisibles et présents, constituent, par les manifestations de leur incessante activité, l'une des plus grandes forces qui commandent à la matière et déterminent ses changements d'état.

J'ai nommé M. Pasteur.

En appliquant toutes les facultés de son esprit profondément investigateur à l'étude de ces infiniment petits, bien plus puissants que les monstres des temps antéhistoriques, et souvent bien plus redoutables, M. Pasteur est parvenu à les voir à leur œuvre, à saisir le jeu de leurs fonctions et à établir leurs rapports avec les phénomènes des fermentations dont ils sont les agents nécessaires.

Oui, ces grands mouvements moléculaires que l'on voit se produire dans les liquides sucrés, comme le moût de raisin, par exemple, et qui donnent lieu à leur transformation en liquides de tout autre nature, de tout autre aspect et de toutes autres propriétés, ces mouvements si longtemps mystérieux que l'on connaît sous le nom de fermentations, ils ont pour moteurs des agents de ce monde invisible des infiniment petits que M. Pasteur a soumis, on peut le dire, à l'empire de son esprit. Ce sont eux qui, pour les besoins de leur propre existence, rompent les liens qui attachaient entre eux les éléments de la composition sucrée, leur

rendent leur liberté, s'emparent de ceux qui leur sont nécessaires pour leur propre usage et leur pullulation à l'infini, et laissent les autres libres de s'associer dans des combinaisons nouvelles d'où résulte le liquide nouveau, si différent de celui dans lequel le mouvement de fermentation s'est produit.

Autant de fermentations, autant d'agents spéciaux qui en sont les moteurs, et toujours par le même mode : la rupture des anciennes affinités par la force des activités vitales des petits organismes qui, présents dans le liquide apte à fermenter, s'emparent, pour leur propre fonctionnement, d'une partie de l'oxygène de composition des matières fermentescibles, et deviennent ainsi causes déterminantes de nouvelles associations moléculaires.

Les phénomènes de la putréfaction sont du même ordre. Ce sont toujours les agents du monde invisible qui vont délivrer les molécules constituantes de la matière organique, d'où la vie s'est retirée, de leurs combinaisons désormais inutiles, et leur rendent la liberté de rentrer dans le grand circulus de la matière, où les attendent des combinaisons nouvelles.

Est-ce un rêve cela ?

Non : c'est la réalité démontrée et démontrable toujours et partout. Ces moteurs invisibles des fermentations, on a pu les saisir, les mettre en captivité, les étudier dans leurs formes, dans l'exercice de leurs fonctions physiologiques si puissantes qu'elles commandent ces grandes transformations moléculaires par lesquelles les fermentations se traduisent.

Tout liquide fermentescible soustrait à leur influence se conserve indéfiniment dans le vase où on le tient enfermé, à l'abri de l'air qui sert de véhicule au microbe *agitateur*, tout à la fois infiniment petit et infiniment grand : petit par ce peu de matière qui le constitue, et grand par sa puissance.

L'urine si putrescible, le sang, les matières organiques molles ou liquides, si instables dans leur composition : toutes ces substances restent fixes et inaltérées, tant que le branle n'est pas donné à leurs molécules constituantes par la présence de l'agent de leur fermentation. Telles on les met dans leurs récipients, telles on les retrouve, à part les phénomènes de cristallisation ou d'oxydation d'ordre purement chimique qui peuvent s'y produire, mais qui ne modifient pas sensiblement la composition moléculaire. Et elles peuvent rester dans cet état de stabilité pendant des mois, des années, des siècles même. Mais qu'on permette à l'air chargé de ses microbes de se mettre en rapport avec ces substances dont les molécules sont demeurées si longtemps enchaînées les unes aux autres, et quelques heures ne se sont pas écoulées qu'on les voit s'agiter, la masse s'échauffe, des gaz s'en dégagent, produits par des combinaisons nouvelles et le changement d'état s'opère.

Et toujours, et partout, dans les mêmes conditions, les mêmes phénomènes se manifestent avec une constance et une fidélité qui ne peuvent laisser aucun doute sur leur cause déterminante.

Un progrès, Messieurs, entraîne toujours un autre progrès ; toujours une découverte est grosse d'une dé-

couverte nouvelle. Quand une fois une déchirure a été faite à la robe d'Isis, c'en est fait de la résistance de la déesse; toujours et nécessairement la déchirure s'élargira, et il faudra bien qn'elle finisse par laisser exposé à tous les regards ce qu'elle s'était obstinée à tenir caché si longtemps.

L'histoire de l'œuvre que j'analyse actuellement témoigne par chacune de ses pages que les découvertes s'engendrent d'elles-mêmes, par une sorte de gemmation, sous le souffle de l'esprit.

Il y a longtemps que, par un sentiment comme instinctif procédant de certaines analogies entre les manifestations objectives des phénomènes, on avait été conduit à établir un rapport de nature entre ceux qui caractérisent la fermentation et ceux qui sont propres aux maladies contagieuses. Robert Boyle, un célèbre philosophe anglais du XVII[e] siècle, se faisait l'interprète de cette pensée lorsqu'il écrivait, avec un sentiment réel du sens profond des choses, que « celui qui pourra sonder jusqu'au fond la nature des ferments et de la fermentation sera, sans doute, beaucoup plus capable qu'un autre de donner une juste explication de divers phénomènes morbides (aussi bien des fièvres que d'autres affections), phénomènes, dit-il, qui ne seront peut-être jamais bien compris, sans une connaissance approfondie de la théorie des fermentations ».

C'est là, Messieurs, une vue de génie.

M. Pasteur connaissait-il cette pensée de Boyle? Je n'en sais rien. Mais on peut dire avec assurance qu'il

n'avait pas besoin d'en être inspiré pour s'appliquer à l'étude des phénomènes qui, dans les choses de la pathologie, ont des rapports de ressemblance avec ceux de la fermentation. Sa grande découverte du rôle, dans les fermentations, de ces petits êtres du monde invisible, de ces *microbes*, comme Sédillot les a appelés avec justesse pour exprimer qu'ils sont les représentants de la vie sous son plus petit format, cette découverte merveilleuse, absolument inattendue, car rien ne l'avait préparée, devait conduire M. Pasteur, par la plus logique des inductions, à se demander si elle ne donnerait pas l'explication de certains phénomènes pathologiques qui sont caractérisés, eux aussi, par un grand développement de chaleur, et pendant le cours desquels se forme une humeur différente par ses caractères et ses propriétés des humeurs physiologiques.

Autre caractère de similitude : ces phénomènes pathologiques, il suffit pour les déterminer sur des animaux en santé, d'une parcelle infiniment petite de cette humeur anormale ; comme il suffit pour agiter du mouvement de la fermentation une masse liquide apte à la subir, d'une gouttelette infiniment petite, tenant en suspension le microbe générateur de ce mouvement.

Quel rapprochement ! Quelles fortes analogies ! et quelles grandes probabilités que les phénomènes sont du même ordre et procèdent de causes identiques dans leur mode d'action !

Mais si M. Pasteur se sert de l'analogie et de l'hy-

pothèse pour se diriger, il n'accepte et ne donne pour vrai que ce qu'une longue série d'expériences, constantes dans leurs résultats et qu'il sait pouvoir reproduire constantes devant tous les observateurs, lui ont démontré être tel.

Il se mit donc à l'œuvre de ses nouvelles recherches et déjà celles auxquelles il s'est livré, de concert avec de jeunes aides, tout pleins de son esprit, MM. Chamberland et Roux, dont il se plaît, avec un grand sentiment de la justice, à associer les noms au sien propre, car étant avec lui au danger, il veut qu'ils soient à l'honneur; déjà les recherches que font, dans l'ordre de ses idées, un certain nombre d'expérimentateurs, qui se sont inspirés de sa pensée et de ses méthodes; déjà tout cet ensemble d'efforts, dirigés vers un but commun, ont produit les plus beaux résultats; et voilà que, dans le domaine de la pathologie, la clarté commence à se faire sur des phénomènes tout aussi mystérieux, tout aussi obscurs et demeurés jusqu'à présent tout aussi impénétrables que l'étaient les fermentations.

Je veux parler des contagions.

Avant la découverte de la fonction cosmique des microbes, on disait que la fermentation était un mouvement moléculaire, transmis d'une parcelle matérielle qui en était animée à une masse susceptible de le recevoir. Comment? On ne l'expliquait pas; mais on se servait d'un mot qui semblait une explication. C'était, disait-on, une action de présence, ce que l'on appelait une *force catalytique*, dont l'intervention invo-

quée laissait l'esprit dans une indécision tout aussi complète, à l'endroit de la nature des choses, que si l'on n'avait rien dit.

De même en pathologie : les virus agissaient eux aussi par catalyse, c'est-à-dire par action de présence : explication qui n'ôtait rien à l'obscurité du fait.

Combien différente et bien autrement féconde l'explication que donne M. Pasteur du phénomène de la contagion! Sans doute qu'au point où les choses en sont aujourd'hui, on n'est pas encore autorisé à dire que cette explication s'adapte à toutes les contagions; mais elle s'adapte à un certain nombre déjà, car, pour celles-ci, la preuve est faite et n'est plus à faire. Il a été démontré par M. Pasteur, et il faut admettre aujourd'hui comme absolument vrai, que la contagion d'un certain nombre de maladies, tout au moins, est fonction des infiniment petits du monde invisible : chaque maladie spéciale dépendant d'une espèce de microbe qui lui est particulière, et dont elle exprime les manifestations d'activité.

L'agent de la transmission de chacune de ces maladies est ce microbe lui-même qui, après avoir pullulé à l'infini dans l'organisme qu'il a infesté, transporté dans un organisme sain de la même espèce, ou d'espèces différentes, y pullule à son tour et donne lieu aux mêmes troubles morbides, aux mêmes désordres, aux mêmes accidents fatals.

Voilà donc le virus, cet agent mystérieux de l'ancienne pathologie, qui a pris un corps sous lequel on peut le voir, quand on proportionne, avec un instru-

ment, la puissance de la vue à son infinie petitesse ; on peut le voir dans la principale manifestation de son activité, s'allongeant, se fragmentant, engendrant des spores douées d'une grande ténacité de vie, qui sont les instruments de la perpétuité de son espèce et, par une conséquence nécessaire, les instruments aussi de la perpétuité du mal dont cette espèce est la cause, puisque ce sont ces spores, construites pour résister à la destruction, qui en recèlent le *devenir*.

Il y a plus : l'agent de la virulence, si mystérieux autrefois, devenu aujourd'hui visible sous la forme d'un microbe, on peut le cultiver, en dehors de l'organisme, dans des liquides appropriés aux exigences de sa nutrition; le reproduire par une longue série de générations passant successivement dans une masse si énorme de liquides qu'il n'est pas possible d'admettre que la virulence toujours active, immanente aux portions de liquides dans lesquelles les cultures se sont succédé, puisse dépendre d'une autre cause que du microbe lui-même.

Il y a plus encore, car nous allons, on peut le proclamer ici sans emphase, de merveille en merveille, dans ce domaine, jusqu'à présent inconnu, où M. Pasteur et les pionniers dont il a pris la conduite viennent de faire de si belles étapes, il y a plus : ces microbes ennemis, dont la plupart sont pour les organismes qu'ils infestent une cause presque fatale de mort, ils peuvent être, pour ainsi dire, domptés; et l'on peut arriver à atténuer leur énergie jusqu'au point de les transformer en leur propre vaccin, c'est-

à-dire de ne conserver de leur puissance que juste ce qui est nécessaire pour que la maladie qu'ils donnent, tout en restant bénigne, dote cependant l'organisme auquel on l'a communiquée de ce privilège singulier de l'immunité, en vertu duquel l'agent de la virulence, même doué de toute son énergie, reste désormais, ou tout au moins pendant un assez longtemps, sans prise sur lui. Cet organisme demeure stérilisé comme un vase de laboratoire dont le liquide de culture a été épuisé des éléments nutritifs propres aux microbes par une première pullulation, et ne peut plus servir, faute de ces éléments nécessaires, à une deuxième culture des vibrions de la même espèce.

Il y a plus enfin : quand le microbe, par un procédé donné de culture, est arrivé à un certain degré d'atténuation, il est possible de transmettre à ses *descendants* cette énergie réduite, dans la mesure même où on l'a arrêtée chez les *ascendants*, et de créer ainsi dans le règne de ce monde invisible, que l'on peut bien appeler la *microbie*, des races spéciales de microbes, j'allais presque dire *domestiqués*, que l'homme peut utiliser pour son propre avantage, en bénéficiant de ce qu'ils ont conservé de puissance, sans qu'il ait à en redouter les excès.

En sorte, Messieurs, qu'on est autorisé à espérer, d'après les résultats déjà obtenus, qu'un jour la science s'emparera des virus de toutes les maladies, sur toute la surface de la terre, et les transformera en leur propre vaccin. Et alors, au lieu d'attendre les coups des maladies contagieuses, les populations humaines

et les populations animales pourront être prémunies contre elles par des inoculations préalables de leurs virus atténués, devenus préservateurs.

Voilà, Messieurs, les perspectives de l'avenir; voilà les justes espérances qu'il est permis de concevoir, car elles ont déjà pour garanties les réalisations du passé, de ce passé si court encore, au moment où je parle, et déjà si fécond.

Notons bien, en effet, que déjà pour le virus ou, autrement dit, pour le microbe du choléra des poules, le problème est résolu scientifiquement. Ce virus, le plus subtil, le plus énergique à la dose la plus infinitésime, le plus certainement mortel, M. Pasteur a réussi à l'atténuer, en le maintenant, pendant un temps plus ou moins prolongé, au contact de l'air pur, dans son liquide de culture. C'est là son mode de domestication. Atténué, il ne donne plus qu'une maladie sans gravité à la suite de laquelle l'animal est désormais invulnérable aux coups du virus, même dans toute sa puissance.

Ce que M. Pasteur a obtenu pour le choléra des poules, un jeune expérimentateur, qui marche dans la voie ouverte par le Maître et s'inspire de ses idées, M. Toussaint, de l'École vétérinaire de Toulouse, est arrivé par une autre méthode, celle de l'application de la chaleur ou d'un acide modificateur, à destituer la bactéridie charbonneuse de l'excès de son énergie et à ne lui laisser que la propriété bienfaisante de garantir contre ses propres atteintes l'organisme qu'elle a infesté.

D'autre part, depuis que M. Pasteur a attiré l'at-

tention sur cette grande question des microbes comme agents de la contagion, les recherches se sont multipliées en vue de la vérification de cette idée. A l'Ecole vétérinaire de Lyon, trois jeunes expérimentateurs, dont deux professeurs de cette École, MM. Arloing et Cornevin, et le troisième, vétérinaire dans le Bassigny, M. Thomas, se sont appliqués à l'étude expérimentale de la maladie de nature charbonneuse qui sévit dans le Bassigny, depuis un temps immémorial, et ils en ont découvert le microbe, différent par ses caractères et ses propriétés de celui qui est propre à la fièvre charbonneuse : si différent que tandis que la bactéridie, d'où cette fièvre dépend, cause infailliblement la mort quand on l'injecte dans les veines, le microbe du charbon du Bassigny ne détermine, lui, introduit par la même voie, qu'une maladie bénigne, éphémère et qui, cependant, a cette heureuse conséquence de doter l'organisme d'une immunité certaine contre ses propres attaques, toujours mortelles lorsqu'il est inoculé dans le tissu sous-cutané.

Dans ces intéressantes expériences, on arrive à la vaccination par le virus lui-même, non plus en l'atténuant directement, mais en l'introduisant dans un milieu, celui du sang, qui n'est pas favorable à sa pullulation dangereuse.

A l'École de Toulouse, c'est le virus de la clavelée qui est actuellement l'objet des investigations de M. Toussaint et il vient d'y signaler un microbe spécial qu'il a soumis à des cultures successives, afin d'en atténuer l'énergie et de réduire ainsi les dangers dont

la pratique de la clavelisation serait suivie, actuellement, paraît-il, dans nos provinces méditerranéennes.

Enfin, à l'École d'Alfort, c'est le virus de la fièvre aphtheuse, celui de la péripneumonie et celui de la gourme, sur lesquels on expérimente pour tirer de l'inoculation tous ses avantages en la destituant, le plus possible, de ses chances malheureuses.

Tout ce grand mouvement procède de M. Pasteur; il en est le promoteur; et l'histoire, qui comprendra mieux son œuvre que ne la comprennent ses contemporains, lui assignera une part principale, sinon la première, dans les progrès si considérables de la médecine au XIXe siècle.

Mais est-il donc besoin d'attendre pour cela le témoignage de l'avenir? Est-ce que, dès maintenant, les résultats ne font pas foi, et en grand nombre, de ce que les idées et les travaux de M. Pasteur ont eu de fécond tout à la fois, pour la science et pour l'art de la médecine?

Quelques exemples vont me suffire à le prouver.

Quand M. Pasteur annonça que l'air qui nous enveloppe, si translucide, et si pur en apparence, servait de véhicule à des êtres infiniment petits, doués de propriétés vitales énergiques et manifestant leur activité par les grands mouvements moléculaires dont, à un moment donné, les matières fermentescibles se trouvaient agitées, on n'accueillit généralement cette proposition, en apparence si étrange, que par l'incrédulité. Quoi! l'air, ce *pabulum vitæ*, comme l'appelaient les anciens, serait infesté par une multitude de germes,

n'attendant que l'occasion d'un milieu favorable pour déterminer dans les corps les changements d'état divers dont ils peuvent être les moteurs !

Il fallut bien se rendre, cependant, lorsque la démonstration fut donnée irréfragable de la puissance d'action des germes aériens, par des expériences où les effets dont ils sont susceptibles se produisaient ou étaient empêchés *à volonté,* suivant qu'on permettait leurs rapports avec des matières fermentescibles, ou qu'on y opposait un obstacle absolu.

Alors un certain nombre des témoins de ces expériences se laissèrent convaincre ; et dans le domaine de la chirurgie et de la médecine, des méthodes furent instituées pour mettre les malades, particulièrement les femmes en couches et les opérés, à l'abri de ces ennemis invisibles et partout présents, que l'air tient en suspension, et qui peuvent avoir d'autant plus de prise sur les malades que l'épuisement par la maladie ou par de mauvaises conditions hygiéniques antérieures, peut avoir transformé leur corps en un milieu de culture plus favorable à l'action des microbes.

De là, la méthode de pansement des plaies de M. Alphonse Guérin ; de là cette grande méthode, préventive de l'infection microbienne, à laquelle le professeur Lister, d'Édimbourg, a donné son nom ; méthode qui consiste à pratiquer les opérations dans un milieu aérien rendu incompatible avec la vie des microbes par le dégagement des vapeurs phéniquées ; à ne toucher les malades qu'avec des mains et des instruments phéniqués ; à ne les panser, enfin, qu'avec

des éponges, des linges, des bandages, des charpies, des enveloppements phéniqués, de façon que les microbes ennemis, prêts à donner le mouvement des fermentations, ou putrides ou septiques, aux humeurs des plaies ou des sécrétions muqueuses, trouvent les accès où ils pourraient pénétrer, défendus par le poison qui les tue. Excellente méthode, dérivant des idées de M. Pasteur, et si démonstrative de leur justesse, que l'Académie des sciences, ayant à décerner le prix de 6,000 francs que Boudet avait institué, par son testament, pour l'auteur qui aurait fait l'application la plus utile des idées de M. Pasteur à la pratique de la médecine ou de la chirurgie, n'a pas cru pouvoir mieux faire, pour répondre aux intentions du testateur, que d'attribuer à M. Lister l'honneur de ce prix, consacrant ainsi, tout à la fois, la découverte du Maître et l'excellence de la méthode que la grande sagacité du chirurgien en a fait dériver.

Cette filiation, que consacre le prix Boudet, M. Lister a été le premier à la reconnaître et à l'affirmer dans une lettre, à la date du 10 février 1874, qu'il écrivait à M. Pasteur : « Si jamais vous venez à Edimbourg, lui disait-il, ce serait, je crois, une vraie récompense pour vous que de voir à notre hôpital dans quelle large mesure le genre humain a profité de vos travaux. Ai-je besoin d'ajouter quelle grande satisfaction j'éprouverais à vous montrer ici ce dont la chirurgie vous est redevable ».

Quelle joie ce dut être pour M. Pasteur de recevoir un pareil hommage de la part d'un savant qui, s'effa-

çant avec la modestie propre au génie, devant celui qui avait inspiré sa méthode, se plaisait à lui rapporter une grande part du bien qu'il avait accompli. Ce n'est que justice, Messieurs, de confondre ici ces deux noms dans un commun honneur !

Le propre des doctrines vraies, c'est-à-dire qui sont assises sur des faits rigoureusement observés, est de se montrer fécondes en applications utiles. Quand la nature d'une maladie est dévoilée, on peut, en s'attaquant à sa cause, prévenir, réduire, annuler même les désastres qu'elle inflige.

Quoi de plus démonstratif à cet égard que l'histoire de la maladie des vers à soie, universellement connue aujourd'hui sous le nom de *pébrine*, nom proposé par M. de Quatrefages et adopté par M. Pasteur?

Que pouvait-on contre ce fléau qui ruinait l'une de nos plus belles industries agricoles, quand on ignorait les conditions de ses manifestations et de son développement sur les individus, et celles de sa propagation sur les groupes qu'elle infeste? Rien : on se sentait désarmé et impuissant.

Mais lorsque M. Pasteur eut découvert la signification et le rôle de ces corpuscules, dits de *Cornalia*, qui donnent à la pébrine ses caractères objectifs si frappants sur le corps du ver, pendant la vie et après la mort, tout changea de face. Cette fois encore, la nature s'était laissé arracher son secret. Ce *génie* mystérieux dont on invoque toujours l'influence dans les épidémies, quand on ne sait où se prendre pour se rendre compte des choses, il avait été donné à M. Pas-

teur de le saisir et de le voir à son œuvre, grâce à la méthode rigoureuse dont il s'était servi pour le chercher et pour le poursuivre, une fois mis sur sa piste, si obscure d'abord et si difficile à trouver.

Ce *génie* dans l'épidémie des magnaneries n'est autre que le corpuscule de Cornalia qui, doué d'une énergique fécondité, à la phase première de son évolution, se multiplie avec une activité effrayante dans le ver où il a pénétré, envahissant tous les tissus, nerfs, muscles, organes de la soie, appareil digestif, et étouffant sous son nombre, incessamment accru, les éléments normaux de l'organisme dont le développement est arrêté et toutes les activités éteintes.

C'est par les voies digestives, avec les aliments, que les corpuscules pénètrent dans les vers dont ils deviennent les parasites. Ils peuvent aussi être introduits par une inoculation accidentelle; les voies qu'ils suivent alors ne sont autres que les piqûres que les vers, agglomérés dans l'étroit espace où on les élève, se font les uns aux autres, avec les crochets aigus dont leurs pattes sont armées.

Le secret de la manifestation et de la propagation de la maladie était trouvé :

La pébrine est une maladie contagieuse.

L'instrument de sa contagion est le corpuscule de Cornalia, véritable germe, dont l'activité se manifeste par son effrayante pullulation dans les individus infestés.

Mais cette contagion qui s'attaque aux générations actuelles, elle est susceptible d'être transmise par les

œufs aux générations futures, et, en s'attaquant à l'espèce jusque dans ses racines, d'en déterminer l'extinction. Voilà ce que M. Pasteur a démontré avec une étonnante sûreté de vue !

Plus rien de mystérieux maintenant dans l'histoire de la pébrine.

La pébrine c'est le corpuscule ; c'est par lui qu'elle se propage dans l'espace, c'est par lui qu'elle se propage dans le temps ; c'est donc à lui qu'il faut se prendre pour tarir la maladie dans sa source.

Tout le secret consiste à sauver de ses menaces les générations à venir, en ne permettant de concourir à leur formation que des graines issues de papillons non corpusculeux.

C'est là une affaire de sélection méthodique dont M. Pasteur a indiqué les moyens très pratiques d'application.

Quelle belle démonstration de ce que peut la méthode expérimentale pour l'éclaircissement des faits de pathologie et pour la découverte des mesures prophylactiques auxquelles conduit la connaissance de la cause !

Quel beau modèle aussi à étudier et à suivre que ce livre « *Des études des maladies des vers à soie* » où se trouve tracée, par la main du Maître, l'histoire de sa découverte de la cause si longtemps introuvée de la pébrine ; et celle des expériences si bien instituées et si concluantes, par lesquelles la réalité de cette cause, exclusive de toute autre, se trouve si admirablement démontrée.

Ce livre, Messieurs, marque une date dans l'histoire de la science expérimentale ; il doit en marquer et il en marquera une, tout particulièrement dans l'histoire de la médecine, car dans les choses de cette science, à quelque objet que s'applique l'esprit, maladies de l'homme ou des animaux, il n'y a qu'une méthode qui conduise, avec certitude, à la découverte de la vérité, c'est la méthode expérimentale, dont M. Pasteur a fait une application si rigoureuse, si juste et si féconde dans son *Étude sur la pébrine* et sur la *flacherie* des vers, qu'on ne saurait trop en recommander la lecture approfondie à tous ceux qui se proposent la solution des problèmes, si souvent obscurs, de l'étiologie des maladies.

La fécondité de cette méthode, entre les mains de M. Pasteur, ressort non moins éclatante de ses études sur le charbon.

Qu'est-ce que cette maladie redoutable qui cause tant de ruines à l'agriculture dans les localités dont c'est le destin de la subir? Il n'y a que bien peu d'années que son *génie*, pour employer le langage médical, était encore enveloppé de ses ténèbres.

M. Davaine, il ne faut pas cesser de lui rendre cette justice, comme le fait M. Pasteur, puisque, aussi bien, l'histoire à cet égard a été faussée par des prétentions étrangères, M. Davaine, le premier, mit sur la piste du *génie* inconnu du charbon, en découvrant, dans le sang des animaux atteints de cette maladie, des corpuscules, sous forme de baguettes extrême-

ment ténues, auxquelles il devait donner plus tard le nom de *bactéridies.*

Mais quelle en était la signification ? Quel rapport y avait-il entre ces corpuscules et la maladie où leur présence était signalée? La lumière ne se fit, sur ce point, dans l'esprit de M. Davaine que lorsque les travaux de M. Pasteur sur la fermentation butyrique lui eurent fait concevoir une analogie possible de rôle entre le vibrion de cette fermentation et le corpuscule filiforme du sang du mouton charbonneux. Les expériences instituées par M. Davaine pour vérifier cette idée sont des plus ingénieuses : elles tendent à assigner à la bactéridie le rôle qui est reconnu aujourd'hui lui appartenir essentiellement dans le développement du charbon, c'est-à-dire à démontrer qu'elle en est la cause exclusive et que, sans elle, le charbon n'existe pas. Mais, malgré l'habileté de M. Davaine, un point restait douteux dans ses expériences et servait de base à des objections : la preuve n'était pas faite, d'une manière absolue, qu'il n'inoculait que la bactéridie et, conséquemment, qu'elle seule était cause des effets produits.

Cette preuve, M. Pasteur l'a fournie par ses procédés de culture au moyen desquels il fait voir la bactéridie toujours active et toujours fidèle à son œuvre, même lorsque la goutte du sang d'où elle procède primitivement a été diluée dans une masse d'eau qu'on a pu calculer égale au volume de la terre.

Donc le charbon est la maladie de la bactéridie au même titre que la gale est la maladie de l'acare.

Mais la bactéridie, ce microbe dont le charbon procède à coup sûr, n'a pas en elle une grande ténacité de vie. La substance molle dont elle est constituée est détruite facilement par l'action des agents extérieurs, ou dans les mouvements de la fermentation putride. Et cependant l'observation des faits de la pratique ne laisse pas de doute sur la ténacité du virus charbonneux. Après des jours, des mois, des années écoulées, on le retrouve vivace et manifestant son énergie conservée par la mort qu'il inflige aux animaux sur lesquels il peut exercer son action !

Comment ces faits incontestables de la pratique peuvent-ils être conciliés, d'une part, avec les résultats des démonstrations expérimentales, si positives, sur la nature bactéridienne du charbon; et, de l'autre, avec la vitalité si peu durable des bactéridies? Un expérimentateur de Breslau, le professeur Koch, a fourni les premiers éléments de la solution de ce problème. S'inspirant des travaux de M. Pasteur sur les modes de reproduction des vibrions de la *flacherie* des vers à soie, par fragmentation et par génération de *spores* sous forme de corpuscules brillants, le professeur de Breslau reconnut que ce dernier mode de reproduction était propre aussi aux bactéridies charbonneuses.

S'inspirant à son tour de cette découverte qui procédait des siennes et en était la confirmation, M. Pasteur en fit le point de départ de ses expériences si curieuses de culture des bactéridies ; il les fit voir se développant dans l'urine et y engendrant des spores

innombrables qui résistent à une température même de 90 à 95 degrés ; à l'action de l'alcool, à celle de la putréfaction, à celle des pressions de plusieurs atmosphères ; il montra enfin qu'elles se conservent dans la terre comme dans un milieu de culture, et qu'elles sont les agents de la dissémination du charbon dans l'espace, et de sa perpétuité dans le temps.

Mais ces spores des bactéridies charbonneuses qui recèlent le charbon et sont prêtes toujours à lui laisser prendre son essor par les bactéridies qu'elles engendrent dans l'organisme où elles ont pénétré, ces spores n'ont pas de facultés locomotrices. Comment donc se fait-il qu'elles puissent émerger des fosses profondes de 2 mètres où les cadavres des animaux charbonneux ont été enfouis? C'était là un autre problème que posait la pratique. M. Pasteur l'a résolu de la manière la plus inattendue. Si les spores sont immobiles, les vers de terre leur servent de moyens de transport.

Déglutiées avec les matières terreuses où les vers trouvent les éléments de leur nourriture, les spores reviennent avec eux des profondeurs du sol à la surface, et rejetées de leurs corps, avec les matières terreuses qu'ils expulsent, elles se retrouvent à la portée des moutons qui viennent paître sur les fosses d'enfouissement ; et, chez ceux de ces animaux qui ont pu se les inoculer par les voies digestives, elles reconstituent des colonies bactéridiennes qui y pullulent à l'infini et traduisent leur présence par la manifestation de la maladie charbonneuse. Puis

de nouvelles spores, engendrées de ces bactéridies, sortent un jour de la terre où ont été enfouis les cadavres qui les recélaient et sont, pour d'autres troupeaux, une nouvelle cause d'infection et de mort. Et toujours ainsi, dans la série des temps, à moins que, éclairé par les expériences si concluantes de la science expérimentale, on ne sache rompre cet éternel circulus qui est la condition de la perpétuité de la maladie.

Les indications, on le voit, sortent toutes tracées des faits que la science expérimentale a découverts : semez le charbon, en disséminant les fosses d'enfouissement à la portée des troupeaux, et vous le récolterez à l'infini. Ayez soin d'en détruire les germes par l'action de la chaleur, s'exerçant par la crémation ou par l'ébullition, et vous pourrez être sûr qu'il ne pourra plus renaître de ses spores.

Tout est complet, vous le voyez, Messieurs, dans cette étude du charbon ; la cause, si longtemps mystérieuse, est dévoilée et la connaissance de la cause mène, comme pour la pébrine, à l'indication des mesures qu'il convient de prendre pour qu'elle ne puisse pas être productive de ses conséquences. L'expérience a déjà démontré que les résultats prophylactiques que l'on obtient sont exactement en rapport avec les efforts que l'on tente pour conformer la pratique aux indications certaines que la science a fournies.

Voilà, n'est-ce pas, Messieurs, de bien vives clartés, jetées par le flambeau de la science expérimentale sur

ces grands mystères d'autrefois : les fermentations et les contagions !

Et il n'y a encore que bien peu d'années qu'on est entré dans la voie que M. Pasteur vient d'ouvrir si largement pour la médecine, et avec une aussi grande sûreté de vue.

Que sera-ce donc quand l'idée nouvelle ne rencontrera plus devant elle la résistance de ceux qui ne peuvent y accommoder leur esprit; et lorsque les jeunes, y conformant le leur, marcheront dans sa clarté ?

C'est l'avenir cela ?

Oui, sans doute, et prochain.

En attendant, le passé est assez beau et le présent aussi, et tous deux sont trop pleins d'espérances, pour que la Société des agriculteurs de France ne soit pas grandement applaudie par le monde savant et par tous les amis du progrès pour avoir conçu le projet, qu'elle réalise aujourd'hui, de consacrer par une médaille commémorative tout ce que M. Louis Pasteur a fait de grand pour la science, pour l'agriculture et pour l'honneur du pays. »

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

PESTE BOVINE. — MALADIE DES CHIENS

Caractères de la peste bovine au point de vue de l'inoculation prophylactique. — Rapport de similitude établi par quelques auteurs entre la variole et la peste bovine. — Application de la vaccination comme moyen prophylactique de la peste bovine. — Expériences négatives de l'efficacité de ce moyen. — Nature non variolique de la peste. — Energie de sa contagion. — Expériences d'inoculation préventive. — Etablissements d'inoculation fondés en Russie. — Résultats peu favorables. — Il y aurait à faire des essais d'atténuation du virus. — La méthode de Toussaint pourrait être appliquée. — Avantages économiques qui résulteraient de la découverte de l'atténuation du virus de la peste des steppes. — Cette découverte est dans la logique des choses aujourd'hui. — L'inoculation et la *maladie des chiens*. — Qu'est-ce que cette maladie? — Maladie protéique, une sous la diversité de ses formes. — Viborg l'avait considérée comme varioleuse. — La nature vésiculeuse de l'éruption et la non contagion apparente ont fait repousser cette idée. — M. Trasbot en a démontré la justesse par l'expérimentation. — Raison trouvée des faits contradictoires. — La contagion expérimentée ne se manifeste que sur les jeunes, parce que les adultes ont une immunité acquise. — Expériences à l'appui. — Preuves expérimentales de l'identité de la *maladie* sous ses formes diverses. — Problème résolu. — La *maladie* dite *des chiens* est une variole. — Non inoculable à la vache et au porc. — C'est la variole propre du chien. — Essai de vaccination prophylactique. — Expériences à continuer. — Peut-être la vaccine confère-t-elle un certain degré d'immunité? — Indication de l'inoculation prophylactique. —

Résultat considérable au point de vue de la pathologie générale. — Expériences à faire sur la vaccination comme moyen préparatoire. — La question de la spontanéité à propos de la maladie des chiens. — L'idée de spontanéité des maladies contagieuses tend à disparaître.

A. — *L'inoculation et la peste bovine.*

Messieurs,

Cette terrible maladie des steppes qui cause à la Russie de si grands dommages, et par les pertes directes qu'elle entraîne et par l'état de suspicion permanente qu'elle fait peser sur le bétail de ce pays, dont l'exportation se trouve ainsi entravée; la peste bovine, « pour l'appeler par son nom », est-elle du nombre des maladies contagieuses auxquelles la prophylaxie par l'inoculation serait rationnellement applicable? Oui, si on ne la considère qu'au point de vue de sa nature et de son mode d'évolution, la question de sa gravité mise de côté. La peste bovine n'est pas, en effet, susceptible de récidive; l'animal qui l'a contractée une fois se trouve désormais à l'abri de ses atteintes. D'autre part, si grave qu'elle soit, elle n'est pas de celles qui, comme la morve et la syphilis, s'implantent par des racines persistantes et laissent dans l'organisme infecté des traces durables, marquées par des lésions organiques irrémédiables. Voilà bien les deux caractères essentiels qui justifient l'application prophylactique de l'inoculation : immunité conférée par une première attaque; nature éphémère du

mal, en ce sens qu'une fois passé il ne laisse pas de traces organiques après lui. Mais le troisième caractère, qui justifie et détermine l'application de l'inoculation, fait ici complètement défaut. Quand on inocule la peste bovine, on la transmet tout aussi grave, dans un trop grand nombre de cas, que lorsqu'elle est contractée par les voies naturelles de la contagion.

C'est ce qui ressort des expériences qui ont été tentées, jusqu'à présent sans grand succès, pour prévenir, par l'inoculation, la gravité excessive de la maladie contractée accidentellement, c'est-à-dire par les rapports des animaux sains avec les malades.

Des manifestations éruptives qui se produisent, par exception, sur des animaux affectés de la peste des steppes, avaient fait établir une certaine analogie entre elle et la variole, et conduit à penser que son inoculation, comme celle de la variole, pourrait donner lieu à une maladie atténuée, compatible avec la vie et faisant bénéficier l'organisme d'une immunité certaine contre de nouvelles attaques. Ce rapport de similitude entre la peste bovine et la variole, signalé pour la première fois par Lancisi et Ramazini, dans le commencement du dernier siècle, fut considéré comme fondé par les principaux auteurs qui, tels que Mortimer, Layard, Vicq-d'Azyr, Dupuy, firent, après eux, de cette maladie, l'objet de leurs études. Et en 1865, le Dr Murchison ressuscita cette manière de voir, basée exclusivement sur la forme éruptive que la peste bovine est susceptible de revêtir exceptionnellement à sa période ultime. De là les tentatives multipliées que

l'on fit, à cette époque, en Angleterre, pour prémunir par la vaccination les bestiaux contre les atteintes de la peste : tentatives. qui, toutes, demeurèrent stériles quelles qu'aient pu être, au moment où elles furent faites, les affirmations intéressées qui se produisirent en faveur de leur réussite. Le prix d'une plaque vaccinale, ou réputée telle — car les falsifications sont intervenues — s'est élevé jusqu'à une demi-couronne. Une expérience, que je fus autorisé à faire à cette époque, a montré tout le néant des espérances que l'on avait fondées, par delà la Manche, sur les vertus prophylactiques du vaccin contre la peste bovine. Huit génisses inoculées du vaccin à Paris, et qui avaient fourni leur virus pour des vaccinations sur l'espèce humaine, furent envoyées par moi à M. le professeur Gamgee, de Londres, qui les soumit aux épreuves de l'infection de la peste, soit par cohabitation, soit par inoculation ; pas une n'échappa à la contagion mortelle, malgré leur imprégnation vaccinale à haute dose, peut-on dire, car on avait multiplié sur elles les piqûres d'inoculation, pour multiplier les sources de vaccin.

On peut inférer de cette expérience, et de la stérilité des essais tentés en Angleterre, que la peste bovine n'est pas de nature varioleuse ou, tout au moins, pour rester dans les limites de ce que l'expérimentation autorise, qu'elle n'est pas de la nature de la variole humaine et de celle du cheval et de la vache, voire même du mouton.

La peste bovine n'est pas une variole ; mais cette

maladie est essentiellement contagieuse, et d'une puissance de contagion qu'on peut dire excessive, surtout sur les bestiaux de l'Europe occidentale : autant d'animaux atteints, autant ou presqu'autant destinés à périr infailliblement. On conçoit qu'en présence d'une telle puissance de destruction, des efforts aient été tentés, dans le dernier siècle, pour tirer de l'inoculation, appliquée à cette maladie, les bénéfices que donnait cette opération comme moyen préventif de la gravité excessive de la variole. Les résultats des essais faits dans cet ordre d'idées, depuis le milieu du siècle passé jusqu'à sa fin, sont demeurés très incertains. Mais, somme toute, ils sont loin d'avoir porté témoignage en faveur de l'efficacité de l'inoculation préventive, car, dans un trop grand nombre de cas, la maladie transmise artificiellement se manifesta avec des caractères de gravité tout aussi grande que la maladie procédant de la contagion naturelle.

Depuis le commencement de ce siècle, les expériences d'inoculation préventive de la peste ont été faites en Prusse et en Autriche et tout particulièrement en Russie, où l'on avait conçu l'espérance de réussir par ce moyen à éteindre la peste dans les steppes.

Le gouvernement russe s'est prêté à une expérimentation en grand et deux établissements d'inoculation ont été fondés par lui, l'un dans le gouvernement d'Orenbourg et l'autre dans celui de Kerson. Les résultats donnés par les expériences ne paraissent pas avoir été favorables à la pratique de l'inoculation pré-

ventive, car la commission, instituée pour les suivre, terminait ses opérations, en 1864, en disant : « qu'il y avait lieu de fermer les établissements d'Orenbourg et de Kerson et de cesser, comme inutile, tout nouvel essai d'inoculation ».

C'est que, effectivement, dans les conditions de milieu et sur les races sur lesquelles on a expérimenté, la mortalité qui a été de 18 à 20 p. 100, à la suite de l'inoculation, n'a pas différé sensiblement de celle qui résulte de la contagion naturelle ; de telle sorte que mieux valait, après tout, laisser venir le mal avec toutes ses éventualités, que d'aller s'offrir à ses coups et d'en subir les dommages avec une certitude complète. Mais il faut considérer qu'à l'époque où ces expériences ont été faites, on ne pouvait expérimenter qu'avec le virus naturel, puisé dans les différentes humeurs qui lui servent d'excipients ; et soit qu'on le puisât sur un animal atteint de contagion naturelle, ou après des séries de générations résultant d'inoculations successives, on voyait se produire des effets identiques, les cultures, par ces inoculations, ne déterminant aucune atténuation de l'activité virulente. Ce paraît être là, du reste, un fait assez général. Le vaccin ne paraît pas avoir dégénéré depuis Jenner. Il en était de même du virus varioleux, au temps de l'inoculation. Les migrations d'un même virus dans une succession d'organismes ne se traduisaient pas par son activité diminuée.

Etant démontré par l'expérimentation que la peste bovine se manifestait tout aussi grave dans ses carac-

tères et ses conséquences, quand elle était transmise artificiellement que dans les cas où les animaux la gagnaient par des rapports de contact ou de cohabitation, il en ressortait, en toute évidence, que l'inoculation ne constituait pas une mesure véritablement prophylactique à l'endroit de la peste bovine. Mais en serait-il de même si le microbe constitutif de la virulence des humeurs dans la peste bovine était découvert ; si on réussissait à le cultiver ; et si, par sa culture méthodique, on parvenait à l'atténuer et à lui donner des propriétés vaccinales ? En serait-il de même si, en attendant que des recherches de laboratoire aient dévoilé la nature réelle du virus de la peste, on procédait à son atténuation par la méthode de M. Toussaint, celle de l'application de la chaleur ? Notons bien, en effet, à l'égard de ce dernier point, que si la méthode de M. Pasteur est plus parfaite et donne des résultats plus sûrs, celle-ci ne laisse pas, cependant, d'avoir pour elle un avantage qui, au point de vue pratique, est considérable : celui d'être à la portée de tout le monde et de pouvoir être essayée sur tous les virus indistinctement, sans qu'il soit nécessaire de connaître leur nature intime. Question de tâtonnements et d'essais sur des animaux susceptibles.

Quoi qu'il en soit, aujourd'hui que, grâce au grand mouvement imprimé par M. Pasteur, le champ de l'inoculation prophylactique a été si singulièrement agrandi, le moment semble venu de reprendre cette question au point de vue de la peste bovine, et de voir

si, grâce aux nouvelles découvertes de la science expérimentale, on ne pourrait pas tirer de l'inoculation prophylactique, appliquée au bétail des steppes, des résultats plus avantageux qu'on n'a pu le faire autrefois, avec les moyens par trop imparfaits dont on disposait. Si, grâce à la transformation du virus de la peste bovine en virus vaccinal, il devenait possible, sans risques de mort, de doter le bétail des steppes d'une immunité complète, on réaliserait ainsi des avantages économiques incalculables, puisque le bétail des steppes, ayant cessé d'être une menace pour l'Europe occidentale, pourrait obtenir libre pratique dans les pays que la prudence commande de lui fermer hermétiquement aujourd'hui.

Voilà un assez beau résultat à atteindre pour que le gouvernement russe remette à l'étude la question de l'inoculation de la peste des bœufs, et tâche à la faire éclaircir et résoudre par les méthodes perfectionnées dont on dispose aujourd'hui.

A supposer, maintenant, que les nouvelles expériences donnassent des résultats positifs, y aurait-il lieu de faire l'application de l'inoculation par un virus atténué, en dehors des steppes de la Russie, dans les pays où la peste bovine n'est qu'un accident exceptionnel; et vaudrait-il mieux y recourir dans le cas d'invasion de cette maladie, plutôt qu'à l'abatage immédiat des animaux malades et contaminés? Cette dernière pratique sanitaire est évidemment celle à laquelle toujours il faudra donner la préférence, au début d'une invasion de la peste, quand ses foyers sont encore

très limités. Il faut, en pareil cas, étouffer ces foyers, aussitôt que naissant, c'est le moyen le plus sûr de prévenir leur irradiation.

Mais n'aurait-on pas à suivre une autre ligne de conduite dans les cas où la peste des bœufs se serait répandue sur une grande surface territoriale et menacerait, dans des centres populeux, des milliers d'animaux? J'incline à penser qu'en pareille occurence, il y aurait lieu de se départir de cette mesure si onéreuse de l'assommement des animaux exposés à la contagion, et qu'il serait de beaucoup préférable de les conserver en les couvrant de l'immunité consécutive à une maladie bénigne, transmise par l'inoculation d'un virus atténué.

Dans ces conditions seules, dont la réalisation n'appartient qu'à l'avenir, l'inoculation pourrait être rationnelle dans les pays auxquels la peste des bestiaux est étrangère, et ne s'y montre que par un accident d'importation; mais c'eût été autrefois, ce serait aujourd'hui une pratique absolument insensée que d'y recourir, comme Dupuy l'avait conseillé pour la France en 1815, sous le prétexte des bénéfices sanitaires que l'on avait obtenus, avant Jenner, de l'inoculation varioleuse. Si dans les expériences faites dans les établissements des gouvernements d'Orenbourg et de Kerson, la mortalité, à la suite de l'inoculation, n'a été que de 20 p. 100 environ, cela a dépendu d'un certain degré d'immunité, qui appartient, plus ou moins, aux différentes races des steppes, par suite des influences combinées de l'atavisme et du milieu où

elles vivent. Point de doute qu'elles soient infiniment plus résistantes que nos races occidentales, qui constituent des milieux extrêmement favorables à la culture de l'élément, quel qu'il soit, d'où procède la virulence de la peste. On l'a bien vu, en Angleterre, dans les années 1865 et 1866, où la peste des steppes, importée par le commerce, a sévi sur le bétail de ce pays avec une si sévère intensité. De même en Hollande, à la même époque, de même en France, en 1870 et 1871, quand la peste y a été importée par les troupeaux de l'armée envahissante.

« Ils ne mouraient pas tous, mais tous étaient frappés », a dit le grand fabuliste dans la fable fameuse des *Animaux malades de la peste*. Eh bien, ce n'est pas encore là l'expression vraie des désastres que cause la peste bovine, quand elle s'attaque aux races perfectionnées de l'Europe occidentale. Tous sont frappés dans les troupeaux et bien peu échappent à la mort, tant le virus trouve en eux des conditions favorables à la pullulation active et féconde de l'agent de la virulence. Recourir à l'inoculation avec un virus en possession de toute son énergie sur de pareilles races, ce serait substituer aux éventualités de la maladie la certitude de ses désastres sur la plus grande échelle possible, puisqu'une pareille pratique aurait pour effet certain la dissémination de la virulence mortelle sur tous les animaux indistinctement. Voilà jusqu'où pourrait conduire l'application logique d'une idée fausse.

Mais si l'inoculation n'a pas encore pu être transformée en instrument de la prophylaxie contre la peste

bovine, même dans les steppes de l'Europe orientale, où les races ont plus de force de résistance que celles de l'occident contre l'action du virus de cette maladie, un fait ressort des expériences entreprises, en Russie particulièrement, c'est la possibilité, dans un certain nombre de cas, tout au moins, de transmettre une maladie atténuée, même avec du *virus fort*, et de conférer l'immunité par ce moyen. Qu'on réussisse à transformer ce virus fort en virus vaccinal par la méthode des cultures ou d'une autre manière, — car peut-être y réussirait-on par la chaleur comme l'a fait M. Toussaint, ou par l'introduction du virus non modifié dans un milieu non favorable à sa pullulation dangereuse, suivant le procédé appliqué par les expérimentateurs de Lyon, MM. Arloing, Cornevin et Thomas, au charbon symptomatique; qu'on réussisse, disais-je, à transformer le virus fort en virus vaccinal, et la peste bovine, cessant d'être pour l'occident de l'Europe un trop légitime sujet d'épouvante, le bétail russe pourrait sortir des barrières que la prudence a fait opposer à ses migrations commerciales, et être transporté librement sur tous les marchés de consommation.

Ce n'est pas être trop osé aujourd'hui, à voir les merveilles déjà réalisées par la science expérimentale, que de prévoir de pareils résultats.

Ils sont dans la logique des choses et, conséquemment, leur réalisation est possible.

B. — *L'inoculation et la maladie des chiens.*

Quelle est cette maladie pour laquelle, en France tout au moins, on n'a pas trouvé d'autre nom que celui qui exprime d'une manière générale, les dérangements de l'ordre régulier dans les animaux et les végétaux?

Ce qu'il y a de vague dans cette expression indéterminée suffit à indiquer l'état d'indécision des esprits à l'endroit de la nature de cette maladie. C'est qu'en effet, elle a quelque chose de protéique dans ses modes divers de manifestation : tantôt très bénigne et de courte durée, elle ne se traduit que par un peu de tristesse avec diminution d'appétit et par l'éruption, à la peau dans les régions du ventre, des organes génitaux et de la face interne des cuisses, de petites vésicules, rapidement purulentes, auxquelles, jusqu'à ces derniers temps on n'avait attaché aucune signification précise. Tantôt, au contraire, revêtant un caractère de gravité extrême, elle s'accuse par un état de grande prostration et par des troubles fonctionnels variables dans leur expression, suivant les organes qui sont plus particulièrement affectés : poumons, muqueuse bronchique et trachéale, muqueuse nasale, intestins, foie, appareil nerveux. Etant donnée la condition, longtemps ignorée, de cet état morbide, on le voit se traduire, suivant les sujets, par les symptômes propres à l'inflammation aiguë des organes où elle

s'est localisée, et alors la *maladie* revêt plus particulièrement les caractères, ou de la pneumonie, ou de la bronchite, ou du catarrhe nasal, ou de l'entérite, ou de l'hépatite, ou enfin des troubles procédant des lésions diverses de l'appareil nerveux, que les localisations inflammatoires peuvent déterminer. Cette diversité de formes a fait penser à quelques auteurs que la *maladie* dite *des chiens,* n'est pas *une*, et que, sous un nom commun, on a confondu autant de maladies spéciales qu'il y a d'organes qui peuvent se trouver affectés chez les jeunes chiens exposés à l'influence des causes générales et communes susceptibles de donner lieu à des inflammations internes, soit des organes, soit de leurs enveloppes. Cette conception *simpliste* n'a pas prévalu et le sentiment clinique a persisté à maintenir les observateurs dans l'idée que les formes inflammatoires variées par lesquelles peut se traduire la *maladie* qui s'attaque aux chiens dans leur jeune âge, procédaient d'une cause commune, qui est la condition essentielle de cette maladie et constitue sa nature, *une sous la diversité des effets*.

Cette opinion était celle des anciens observateurs dont l'esprit se trouvait indépendant de toute conception doctrinale. Ils avaient saisi entre la *maladie* des jeunes chiens et la *gourme* du cheval une analogie qu'ils fondaient, non pas seulement sur l'écoulement catharral, commun à l'une et à l'autre, mais aussi sur une idée de crise ou de dépuration humorale qu'ils attachaient à toutes deux.

L'opinion que la *maladie des chiens* pourrait bien

être de nature varioleuse avait été conçue par Viborg, vétérinaire danois, à la fin du dernier siècle. Elle était basée sur la forme éruptive qui est propre à cette maladie, si ce n'est sur tous les sujets, au moins sur un assez grand nombre pour qu'on puisse considérer cette éruption comme une de ses caractéristiques.

Mais l'idée de variole entraîne tout à la fois celle de la contagion et celle de la nature pustuleuse de l'éruption. Or, l'observation clinique, loin d'apporter des preuves confirmatives de l'existence de ce double caractère dans la *maladie des chiens*, conduisait au contraire à la nier. Les faits spontanés et les faits d'expérimentation semblaient effectivement concordants contre la contagion à laquelle on avait observé que les chiens se montraient constamment réfractaires ; et, d'autre part, l'éruption de la maladie étant toujours *objectivement* vésiculeuse, c'est-à-dire consistant dans le soulèvement de l'épiderme, sans que, à l'endroit où la vésicule se forme, le tissu de la peau soit le siège de ce nodus inflammatoire qui caractérise la pustule des éruptions varioleuses, on s'était cru autorisé à inférer que la *maladie des chiens* n'était pas, ne pouvait pas être de nature varioleuse.

De fait, les auteurs les plus autorisés qui ont traité de cette maladie dans leurs ouvrages, Youatt qui était un clinicien si habile, Roëll, Hertwig, Leblanc, Zundel, etc., sont d'accord pour dénier à cette maladie tout caractère contagieux ; et leur opinion, jusque dans ces derniers temps, avait semblé parfaitement justifiée par les faits. Nouvelle preuve que l'observation cli-

nique seule ne saurait fournir, dans le plus grand nombre des cas, les éléments de la solution des problèmes de la nature des maladies. Les rapports que l'observation seule peut saisir ne suffisent pas, la plupart du temps, pour faire trouver le lien de la causalité qui peut exister entre les faits qui coïncident ou se succèdent. Il faut pour cela la clarté plus éclatante qui jaillit de l'expérimentation.

C'est à M. le professeur Trasbot, de l'école d'Alfort, que revient le mérite d'avoir résolu le problème, qui était posé depuis si longtemps devant la pratique, de la nature de la *maladie* dite *des chiens*, qu'il a déterminée avec une remarquable sagacité expérimentale.

M. Trasbot, après avoir multiplié les expériences d'inoculation de la *maladie des chiens*, sur un grand nombre de sujets, tels que le hasard peut les procurer aux laboratoires, n'avait jamais obtenu que des résultats négatifs, et inclinait, par cela même, vers l'opinion presqu'universellement adoptée que cette maladie n'est pas de nature contagieuse et, conséquemment, qu'on ne saurait la ranger, avec Viborg, dans la catégorie des maladies varioleuses.

Mais une communication verbale que lui fit, un jour, M. Saint-Yves-Ménard, sous-directeur du jardin d'acclimatation lui fut un trait de lumière. M. Saint-Yves-Ménard, qui est à la fois vétérinaire et docteur en médecine et qui, à ce double titre, a une double compétence pour saisir les rapports des faits et en trouver la signification, rendit compte à M. Trasbot de la constatation qu'il avait faite du développement de

la *maladie* sur un groupe de six jeunes chiens de même portée, mis en rapport de cohabitation avec un chien de six mois affecté de cette *maladie.* Cette expérience n'avait pas été intentionnelle, mais les résultats n'en avaient pas, pour cela, moins de valeur.

La première question que M. Trasbot se posa, en présence de ce fait, fut celle de savoir si la cohabitation ne constituait pas une condition plus parfaite de transmission de la maladie que l'inoculation. Des expériences faites sur des chiens *adultes*, en vue de la vérification de cette idée, ne la confirmèrent pas.

Qu'était-ce à dire? D'où venait cette sorte d'inconséquence apparente? Pourquoi dans un cas, la contagion produisait-elle ses effets ? Pourquoi pas dans les autres ? Cela ne dépendait-il pas de ce que les sujets sur lesquels on avait expérimenté ne se trouvaient pas dans des conditions identiques, les uns étant à l'abri de la contagion par le fait de l'immunité dont les avait dotés une première atteinte de la maladie ; les autres, en raison de leur jeune âge, se trouvant, au contraire, très susceptibles de la contracter?

Soumise au contrôle de l'expérimentation, cette dernière hypothèse fut reconnue rigoureusement vraie.

Un jeune chien, âgé de douze jours seulement, fut inoculé par deux piqûres sous le ventre, avec de la matière du jetage et du liquide des pustules d'un chien âgé de six mois, qui était affecté de la maladie, sous la forme de bronchite intense, avec une éruption tégumentaire; sept jours après, on voyait une pustule parfaitement développée à la place de chaque piqûre

et le neuvième jour, une éruption généralisée se manifesta sous le ventre et à la face interne des membres.

Avec la sérosité puisée dans quelques pustules du jeune chien, on inocula son frère, âgé de vingt et un jours, par deux piqûres sur le ventre. Vers le sixième jour, manifestation d'une fièvre intense, avec cessation complète de l'appétit. Le huitième jour, apparition de deux grosses pustules aux points de l'inoculation; le lendemain, éruption généralisée.

Une chienne de trente jours, sœur des deux sujets précédents, fut inoculée de la même manière avec de la sérosité recueillie dans les pustules du dernier. On eut soin de peser cette chienne au préalable, pour avoir un moyen de mesurer, par la perte du poids, l'intensité de la fièvre d'éruption. Le sixième jour après l'inoculation, tristesse et inappétence. Le lendemain, diminution de 80 grammes, apparition de deux pustules sur les points d'inoculation. Le huitième jour, perte de poids de 180 grammes et éruption généralisée.

Chez ces trois animaux la maladie fut assez grave pour entraîner la mort en vingt-deux et vingt-huit jours. Les sujets étaient trop jeunes et aussi d'une trop faible complexion pour résister à l'intensité de la fièvre déterminée par l'inoculation.

Une autre chienne, de la même portée que ces trois premiers sujets, mais laissée sous sa mère, fut inoculée à l'âge de sept semaines, alors qu'elle pesait déjà 2 kilogrammes 835. Plus forte, elle résista à l'inocu-

lation qui se traduisit par une éruption généralisée, et fut guérie au bout de vingt et un jours.

Sur six animaux, d'une autre famille, inoculés à l'âge de deux mois et deux mois et demi, l'inoculation fut suivie des mêmes phénomènes éruptifs que chez les premiers. Un seul des sujets de cette deuxième catégorie succomba.

Deux autres sujets de l'âge de trois mois, très robustes, soumis à l'inoculation, furent atteints, comme ceux des deux premières séries, d'une éruption généralisée qui suivit une marche régulière et se trouvait complètement éteinte au bout de trois semaines que la santé était entièrement récupérée.

En même temps que les expériences faites sur les jeunes donnaient ces résultats si positifs, celles qui furent tentées, parallèlement, sur des chiens adultes, ne produisirent aucun effet. Ils demeurèrent absolument insensibles à l'action virulente qui traduisait son énergie sur les jeunes par des phénomènes si accusés. Ce n'est pas seulement par l'inoculation que, dans les expériences de M. Trasbot, la contagiosité de la *maladie des chiens* fut démontrée réelle. L'un des animaux inoculés, sur lequel l'éruption était complète, fut placé dans une même niche avec deux autres, âgés de six semaines, qui tombèrent malades au bout de huit jours. Chez l'un, la *maladie* revêtit les caractères d'une *bronchite intense*, et entraîna la mort le seizième jour; l'autre n'eut qu'une simple éruption cutanée assez discrète, dont il fut guéri dans l'espace de vingt et un jours.

Cette dernière expérience présente cet intérêt tout particulier qu'elle donne la preuve expérimentale de l'identité de la *maladie* sous les formes diverses que peuvent lui donner les localisations, dans tels ou tels organes, des phénomènes inflammatoires par lesquels elle peut s'exprimer.

Le problème clinique de la nature de la *maladie* dite *des chiens* se trouve donc aujourd'hui complètement résolu, grâce aux expériences si concluantes de M. Trasbot.

La *maladie* dite *des chiens* est une maladie contagieuse, susceptible de se transmettre par inoculation et par cohabitation.

Si, à l'égard des propriétés contagieuses de cette maladie, la clinique a été mise et est demeurée si longtemps en défaut, cela a dépendu exclusivement de ce que les épreuves de la contagiosité, soit par l'inoculation directe, soit par les rapports de contact, ont été faites sur des chiens adultes, rendus réfractaires à l'action virulente par l'immunité résultant des atteintes de la maladie contractée dans le jeune âge. Ainsi se trouve obtenue, une nouvelle fois, par une expérimentation rigoureuse, la conciliation entre des faits en apparence contradictoires, mais qui, en réalité, ne pouvaient l'être, pas plus dans ce cas particulier que dans tout autre.

La *maladie* dite *des chiens* peut enfin, grâce à M. Trasbot, prendre un nom et être rangée dans un cadre bien déterminé. Cette maladie appartient à la catégorie des maladies varioleuses; c'est la *variole* du

chien. Viborg avait fait preuve d'une véritable sagacité clinique lorsque, en s'inspirant du mode de manifestation de cette maladie et de l'éruption qui la caractérise, il l'avait considérée comme une variole. Mais ce n'était là qu'une vue de l'esprit à laquelle manquait la vérification expérimentale. Aussi n'a-t-elle pas été acceptée et était-elle tombée dans un complet oubli. C'est à M. Trasbot que revient le mérite d'en avoir fait une vérité dont la découverte lui appartient exclusivement.

Si la *maladie* des jeunes chiens est une maladie varioleuse, ce qui maintenant n'est plus contestable, c'est une variole propre à l'espèce du chien, et peut-être même à tous les carnassiers. Mais ce n'est là encore qu'une hypothèse, car toute l'étude expérimentale qu'elle comporte n'est pas faite.

Cette variole propre au chien est d'une autre espèce que la vaccine, car elle n'est pas inoculable à la vache; elle ne l'est pas non plus au porc, dont la susceptibilité pour la vaccine est si accusée.

Mais puisque la maladie des chiens est une variole, l'idée devait venir de rechercher si la vaccination ne pourrait pas en être le moyen préservatif, comme elle l'est de la variole humaine, en épuisant la réceptivité de l'organisme du chien pour sa variole propre.

Cette question a été mise à l'étude par M. Trasbot, mais il n'avait pas encore les éléments de sa solution à l'époque où il donna communication à l'Académie de médecine (1879) de la note intéressante que j'analyse ici. L'inoculation vaccinale pratiquée à trois jeunes

chiens de six semaines avait été stérile sur un et donné lieu sur les deux autres à une éruption d'apparence vésiculeuse, ayant de grands caractères de similitude avec l'éruption propre à la *maladie*, ce qui semble démonstratif que, chez le chien, l'organisation de la peau ne comporte pas la même évolution anatomique du travail inflammatoire éruptif que chez l'homme, le bœuf, le cheval et le mouton. Chez le chien, si l'on en juge par la forme de l'éruption consécutive sur lui à l'inoculation vaccinale, et par celle qui est caractéristique de sa propre variole, ce serait toujours sous la forme de *vésicules*, et non pas de pustules, que se manifesterait le travail éruptif.

Quoi qu'il en soit des causes de cette particularité, il ressort de cette expérience de M. Trasbot que l'organisme du jeune chien peut servir de milieu de culture au virus vaccinal. Mais ce virus a-t-il prise sur lui profondément? L'imprègne-t-il au point d'épuiser par sa propre activité nutritive les éléments nécessaires à la pullulation du virus variolique?

En d'autres termes, le vaccin inoculé au chien lui confère-t-il l'immunité contre sa variole? Tout ce que l'on peut dire pour répondre à cette question, c'est que s'il résulte de l'expérience unique, dont M. Trasbot a rendu compte dans sa note à l'Académie, que la vaccine est susceptible de prendre sur le jeune chien, il ne semble pas qu'elle le protège contre les atteintes de la *maladie*, c'est-à-dire de sa variole propre, car les trois chiens qu'il avait vaccinés contractèrent, quatre mois après, la *maladie spontanément*, c'est-à-dire sans

qu'elle leur eût été transmise par inoculation. Elle revêtit le caractère d'une broncho-pneumonie mortelle sur celui qui s'était montré réfractaire à la vaccination, tandis que, chez les deux autres, elle se manifesta sous la forme d'une éruption simple, qui suivit sa marche régulièrement et guérit assez vite.

Dans ce cas particulier, la vaccination avait-elle donné un certain degré d'immunité, qui se serait traduit par la bénignité de la variole chez les deux sujets qui avaient reçu l'imprégnation vaccinale? Les considérations exposées, dans des séances antérieures, sur la possibilité de graduer l'immunité par des inoculations successives, permettent de poser cette question, mais n'autorisent qu'une induction pour toute réponse. Elle ne pourra être donnée rigoureuse que par l'expérimentation.

Somme toute, un fait considérable ressort de ces premières recherches de M. Trasbot sur une maladie très commune, dont la nature était restée jusqu'à présent à l'état d'énigme devant les observateurs de tous les temps et de tous les pays : c'est la démonstration de la contagiosité de la maladie des chiens, véritable variole de l'espèce; d'où résulte l'indication de recourir à son inoculation prophylactique, pour déterminer sa manifestation sous une forme atténuée et prévenir les accidents graves qui résultent trop communément des localisations inflammatoires dans les viscères ou sur leurs enveloppes. Bénéficier de l'inoculation pour cette maladie, comme pour la variole ; voilà certainement un résultat considérable au point de

vue de la pathologie comparée, puisque, aussi bien, voilà que se trouve augmenté le nombre des maladies auxquelles l'inoculation prophylactique peut être rationnellement appliquée. D'autre part, quoique le chien n'ait pas l'importance économique du cheval, du bœuf, du mouton ou du porc, la découverte d'un moyen de le préserver des conséquences graves de cette maladie de son jeune âge, dont il est presque fatalement attaqué, ne laisserait pas d'avoir son importance, quand bien même on ne se placerait qu'au point de vue du rôle, que j'appellerai, si vous voulez, sentimental, du chien dans la société humaine.

Etant donnée la possibilité de recourir à l'inoculation, comme moyen prophylactique de la gravité de la variole du chien, il y a maintenant des expériences à continuer sur cet intéressant sujet afin de bien établir et préciser les conditions les meilleures pour le succès de l'opération. Le trop jeune âge paraît ne pas convenir. Quel est celui qu'il faut préférer? Y aurait-il avantage à préparer le terrain par une vaccination préalable pour faire bénéficier l'organisme d'un premier degré d'immunité et le prémunir ainsi contre l'action du virus *trop fort?* Autant de questions dont la solution expérimentale doit être cherchée.

Quelques mots encore avant de terminer. M. Trasbot, dans sa note académique de 1879, n'hésite pas à se prononcer sur la *spontanéité* de la *maladie* des chiens, c'est-à-dire sur la spontanéité d'une maladie contagieuse qui peut, dit-il, naître et même naît le plus souvent d'emblée, en dehors de toute contagion possible.

« Qu'elle se produise de toutes pièces dans l'organisme, ajoute-t-il, comme une sorte de crise physiologique, ou qu'elle provienne de germes extérieurs, répandus dans l'atmosphère , cette maladie, capable de se développer d'emblée sur un chien préservé de toute contagion, peut néanmoins être communiquée à un animal de même espèce sur lequel elle n'a pas encore opéré son évolution. »

A propos de ce passage, je ne veux faire qu'une seule réflexion : c'est qu'à mesure que s'éclaircit la question, si longtemps obscure, de la nature des maladies contagieuses, à mesure l'idée de la possibilité de leur génération spontanée perd du terrain et tend de jour en jour à disparaître.

Pour la rage, elle ne compte plus qu'un très petit nombre de croyants. Renault, qui avait fait une enquête si longtemps poursuivie sur l'étiologie de cette maladie, avouait qu'il n'avait pu établir que *trois cas seulement*, où la spontanéité de la rage lui apparaissait démontrée. Trois cas sur des milliers! Evidemment leur valeur probante disparaît devant l'immensité du nombre des faits qui témoignent de la contagion comme cause nécessaire; et ces faits exceptionnels au nombre de trois seulement, où l'intervention de la cause *nécessaire* n'a pu être trouvée, ne prouvent qu'une seule chose, c'est que l'enquête a été mise en défaut, avec quelque rigueur qu'on ait cherché à la poursuivre. Le cas de rage *réputée* spontanée qu'a fait connaître M. Weber porte avec soi, sur ce point, un bien précieux enseignement. Toutes les circonstances

paraissaient réunies pour faire admettre que le sujet de cette observation était devenu enragé sous l'influence d'un orgasme génital excessif. Dix ans après, M. Weber apprit du cocher de la maison que le chien de cette observation avait été mordu par un chien errant, devant le cocher lui-même, qui le tenait en laisse, et que celui-ci s'était bien gardé de dévoiler cet accident, de peur des dommages qu'il aurait eu à en souffrir, dans ses intérêts.

Le charbon a été longtemps invoqué comme une preuve irréfragable d'une maladie contagieuse *spontanée*, c'est-à-dire susceptible de se développer en dehors de tous rapports avec des animaux malades de cette maladie. Grâce aux recherches, si merveilleusement conduites de M. Pasteur, on sait aujourd'hui à quoi s'en tenir sur cette spontanéité prétendue, qui paraissait si évidente à tous les yeux.

Ainsi doit-il en être, on peut le prévoir, de toutes les autres maladies contagieuses, réputées spontanées, parce que leurs conditions étiologiques n'ont pas encore été dévoilées. Si la contagion, considérée d'une manière générale, est fonction de l'activité d'un proto-organisme, condition nécessaire de sa manifestation, comme on est conduit à l'admettre, d'après les résultats déjà acquis à la science, la spontanéité d'une contagion n'est plus admissible, puisque ce serait admettre la possibilité que des proto-organismes, c'est-à-dire des êtres vivants, se forment de toutes pièces dans les organismes où l'on constate leur présence et où ils

manifestent leur activité par une pullulation incessante.

Tous les efforts tentés pour démontrer la réalité de cette génération ont échoué; et aujourd'hui cette doctrine n'a plus de soutiens ni dans les choses, ni dans les hommes.

L'époque n'est pas éloignée où la pathologie la répudiera complètement, à son tour, et d'une manière définitive.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

GOURME ET HORSE-POX

Non récidive du plus grand nombre des maladies contagieuses. — Durées variables de l'immunité. — Caractère de l'épidémie contagieuse. — Progrès de la médecine prophylactique par l'inoculation. — Résultat atteint par l'atténuation du virus. — Tentatives faites sur le virus de la clavelée, sur celui de la péripneumonie. — Perspectives de l'avenir. — Ressources que donne l'inoculation pratiquée suivant le mode usuel. — Application de l'inoculation à la gourme du cheval. — Intérêt de cette tentative au point de vue scientifique. — Nature de la gourme d'après l'opinion la plus répandue. — Coexistence des symptômes de la gourme avec l'éruption du horse-pox. — M. Trasbot a identifié ces deux maladies. — La contagiosité de la gourme. — Explication des faits contradictoires. — Expériences à l'appui. — Explication des faits de contagion de gourme dans la pratique. — Expérience accidentelle démontrant le horse-pox derrière la gourme. — Est-ce ainsi dans tous les cas? — Objections faites à la thèse de l'identité de la gourme et du horse-pox. — Nécessité de faire concorder les faits. — La formule de M. Trasbot trop compréhensive. — Expériences à faire.

Messieurs,

L'observation a fait reçonnaître que, parmi les maladies contagieuses, il en est un certain nombre, et même peut-être est-ce le plus grand nombre, — qui se

caractérisent par cette particularité qu'elles ne s'attaquent pas deux fois au même individu ou, tout au moins, que ce n'est qu'après un délai, plus ou moins long, suivant les espèces morbides, que l'organisme, une première fois infecté, peut l'être une deuxième. Le milieu qu'il représente reste stérile, pendant un temps plus ou moins long, pour la semence virulente qui s'y est développée une première fois. En d'autres termes, une première attaque de certaines maladies contagieuses est, pour le sujet qui l'a subie, une garantie contre une attaque nouvelle, si ce n'est toujours pour toute la vie, au moins pendant une période indéterminée, variable suivant la nature des maladies, variable, aussi, sans qu'on ait pu, jusqu'à présent, en savoir la raison, suivant les conditions individuelles.

Cette période, où les organismes, infectés par une contagion, se trouvent prémunis contre ses attaques, est celle de l'immunité.

La connaissance de ce fait a conduit à la pratique de l'inoculation, c'est-à-dire de la transmission systématique des maladies contagieuses qui ne récidivent pas, aux sujets qui sont susceptibles de les contracter, afin de les investir de cette immunité qui a ce double avantage, en les mettant à l'abri de la contagion, d'ôter à celle-ci l'aliment qui l'entretient et favorise sa propagation. Une maladie contagieuse ne peut revêtir, en effet, le caractère épidémique qu'à la condition que son germe, en pleine pullulation sur un individu qui l'a reçu, en trouve un deuxième où il pourra se multiplier une nouvelle fois, puis un troi-

sième, puis un quatrième et successivement ainsi. L'épidémie contagieuse, à bien considérer les choses, n'est qu'une affaire de multiplication. Si la semence de la variole, que récèle ou que porte un individu malade, ne trouve pas où se prendre, c'est-à-dire si les individus qui la reçoivent sont stérilisés pour elle, soit par une variolisation, soit par une vaccination encore efficace, cette semence, ne rencontrant pas les conditions nécessaires de sa pullulation dans des organismes sur lesquels elle est tombée, le sujet varioleux restera à l'état d'unité dans le groupe où il se trouvera, et il ne pourra pas être le point de départ d'une épidémie, comme il arrive trop souvent dans les conditions inverses.

Voilà la raison fondamentale de l'inoculation : pratique excellente, dont la prophylaxie bénéficiera, de plus en plus, à mesure que la grande méthode, dont M. Pasteur est l'initiateur, celle des cultures des virus, portera davantage de fruits. La médecine prophylactique aura réalisé un progrès du même ordre, mais d'une bien plus grande portée, que celui que l'on doit au génie de Jenner, lorsque la science sera parvenue à résoudre le problème d'atténuer le virus propre à chaque maladie, jusqu'au point de lui donner des vertus *vaccinales*, c'est-à-dire de le dépouiller de ce qu'il a d'excessif dans son énergie, de telle sorte que, cessant d'être dangereux, il ne possède plus que cette propriété bienfaisante, en vertu de laquelle l'immunité reste acquise à l'organisme auquel il a été inoculé. C'est ce résultat merveilleux que M. Pasteur a le pre-

mier réalisé, en faisant du virus le plus énergique et le plus infailliblement mortel, celui du choléra des poules, un virus si inoffensif, que son inoculation reste sans danger, et si actif encore qu'il donne l'immunité à la suite de la maladie bénigne qu'il engendre.

M. Toussaint, en marchant sur les traces de M. Pasteur, a réalisé un résultat du même ordre avec le virus charbonneux, qu'il a transformé en son propre vaccin. Ses efforts actuels ont pour but, et auront peut-être pour résultat, d'arriver par la culture du microbe dont il a constaté la présence dans le virus de la clavelée, à faire disparaître ce qu'il y a d'aléatoire dans l'inoculation de ce virus qui, tantôt, ne se manifeste que par des accidents locaux d'une extrême bénignité, et tantôt donne lieu à des accidents généraux tout aussi graves que ceux qui se produisent lorsque la clavelée a été contractée par les voies naturelles.

L'atténuation du virus de la péripneumonie est actuellement l'objet des recherches de plusieurs expérimentateurs et, notamment, de M. Willems, de Hasselt, qui a eu le premier l'idée d'appliquer l'inoculation à la prophylaxie de cette maladie.

Il y a beaucoup à espérer, Messieurs, de ces tentatives expérimentales qui aboutiront, on peut le prédire, à ce résultat général qu'un jour la science se sera emparée des virus de toutes les maladies, sur toute la surface de la terre, et les aura transformés en leur propre vaccin, en sorte qu'au lieu d'attendre les coups des maladies contagieuses, les populations humaines et les populations animales pourront être

prémunies contre elles par les inoculations préalables de leurs virus atténués, devenus préservateurs.

Voilà les perspectives de l'avenir ! Voilà les justes espérances qu'il est permis de concevoir, car elles ont déjà pour garantie les réalisations du passé si court, au moment où je parle, et déjà si fécond !

En attendant l'accomplissement de ce progrès, nous ne devons pas nous dessaisir de l'inoculation, telle qu'on l'a pratiquée dans le passé et qu'on la pratique encore. De fait, malgré ses imperfections et la part d'incertitude qui lui est inhérente à l'endroit de ses suites, elle ne laisse pas de réaliser ces grands avantages, consacrés par l'expérience, de permettre au médecin de substituer à une maladie généralement grave, une maladie qui l'est moins dans le plus grand nombre des cas ; de la faire naître à l'heure la plus propice pour son évolution, et dans les conditions les meilleures pour les sujets inoculés ; enfin de doter ces sujets de l'immunité précieuse qui les rend invulnérables aux influences de la contagion naturelle.

Plus on élargit le champ de l'inoculation pratiquée soit avec le virus naturel, comme dans le mode le plus usité jusqu'à présent, soit avec un virus atténué par des cultures méthodiques, et plus on agrandit les ressources de la prophylaxie.

C'est sous l'inspiration de cette pensée que M. le professeur Trasbot, de l'école d'Alfort, vient de proposer d'appliquer l'inoculation préventive à une maladie du cheval, la *gourme*, qui, sans avoir le caractère de gravité des grandes contagions, comme la variole humaine,

la clavelée du mouton, la péripneumonie du bœuf, ne laisse pas d'être cause de pertes assez importantes par ses suites. Dans une minorité de cas, en effet, elles sont mortelles; dans un plus grand nombre elles entraînent la dépréciation des sujets par des lésions chroniques persistantes de l'appareil respiratoire; enfin, dans presque tous, elles donnent lieu à une incapacité de travail plus ou moins prolongée, et qui peut être de très grave conséquence si elle survient, par exemple, au moment où les poulains destinés aux luttes de l'hippodrome doivent être soumis aux épreuves longues et continues de l'entraînement, sans lesquelles il n'y a pas de succès possible.

En dehors de ces considérations tout économiques, l'histoire de la tentative que fait actuellement M. Trasbot d'appliquer l'inoculation à une maladie pour laquelle cette mesure prophylactique est tout à fait nouvelle, présente un grand intérêt au point de vue scientifique pur. Si M. Trasbot arrive à la démonstration de la justesse de ses vues, il aura réalisé un véritable progrès.

Comment M. Trasbot a-t-il été conduit à appliquer l'inoculation à la gourme du cheval, comme moyen prophylactique ? Par la constatation d'un fait : la coexistence des symptômes caractéristiques du horse-pox avec les symptômes propres à l'inflammation catarrhale des premières voies respiratoires. Cette inflammation avait été considérée, avant M. Trasbot, et est encore considérée par un grand nombre de vétérinaires qui ne se sont pas convertis à sa manière de voir, comme le fait essentiel dans la gourme, ou, pour

mieux dire, comme ce qui la constitue essentiellement. « La gourme, d'après la manière de voir le plus généralement adoptée, est une inflammation franche de la muqueuse des voies respiratoires, qui se termine par une sécrétion catarrhale abondante et est accompagnée souvent de la formation d'abcès, soit dans les ganglions de la cavité sous-glossienne, soit dans ceux de l'entrée de la cavité thoracique, soit dans la région inguinale, soit enfin simultanément dans différentes régions du corps. » C'est ainsi que je caractérisais la gourme, en 1864, devant l'Académie de médecine, dans une discussion, soulevée à propos de la pustule maligne, sur la spontanéité des maladies virulentes.

Après avoir défini la gourme par ses caractères inflammatoires, j'ajoutais : « Souvent aussi une éruption se montre au pourtour des narines et de la bouche, sur les muqueuses de ces cavités et sur le tégument général. Cette éruption, nous le savons maintenant, est de nature *varioleuse* : c'est celle que j'ai proposé d'appeler *horse-pox*; celle, enfin, dont l'inoculation donne la vaccine à la vache et à l'homme. »

J'avais bien reconnu et établi, dès cette époque, une relation assez fréquente de *simultanéité* de manifestation entre l'éruption du horse-pox et l'inflammation des premières voies respiratoires, constitutive de la gourme, d'après l'opinion reçue alors et non encore répudiée par le plus grand nombre; mais je n'avais pas eu l'idée d'identifier ces deux maladies l'une avec l'autre. Cette idée appartient en propre à M. Trasbot. Pour lui, ces deux maladies n'en font qu'une, ou, pour mieux

exprimer sa pensée : les phénomènes inflammatoires des voies respiratoires, que l'on considère comme caractéristiques *essentiellement* de la gourme, ne sont que des complications de l'éruption pustuleuse que l'on a appelée le horse-pox et qui n'est autre que la *variole*, propre au cheval. Ce que l'on appelle la gourme n'existerait donc pas, suivant M. Trasbot; il n'y aurait qu'un état varioleux, pouvant suivre sa marche simple, ou bien être compliqué d'une inflammation plus ou moins intense de la muqueuse respiratoire et d'abcès consécutifs : mais que cette complication se manifeste ou non, la caractéristique essentielle de la maladie, c'est son éruption pustuleuse; c'est là ce qui la spécifie; l'inflammation des premières voies n'est qu'un fait accessoire.

Le mot gourme impliquant l'idée d'une maladie nécessaire, d'une fonction dépuratoire, par laquelle l'organisme en voie de développement serait dépouillé de ses humeurs nuisibles, ce mot doit être rayé du vocabulaire moderne, car il n'a plus de signification, la maladie à laquelle on l'a appliqué n'existant pas comme maladie spéciale.

Telle est la conception de M. Trasbot.

Etant donné que la gourme n'est que le horse-pox ou la *variole du cheval*, compliquée d'une inflammation des voies aériennes, M. Trasbot se sert de toutes les preuves démonstratives de la contagiosité du horse-pox pour prouver celle de la maladie que l'on ne croyait être qu'une inflammation des voies aériennes et pour expliquer les divergences d'opinion qui se

sont produites à cet égard. De fait, la contagion de la gourme, c'est-à-dire de la maladie inflammatoire de la muqueuse des voies aériennes, a été admise par les uns et contestée par les autres, et, comme toujours, on a opposé des faits négatifs aux faits positifs; et les divergences se sont maintenues, les uns se croyant tout autant autorisés que les autres à soutenir respectivement leur opinion. D'où venaient ces divergences sur une question de fait? De ce que ce n'était pas sur des faits identiques que portait l'observation. La ressemblance est grande entre la maladie inflammatoire dite *gourmeuse*, qui peut se manifester en même temps que l'éruption du horse-pox ou à sa suite, et une maladie inflammatoire simple. Mêmes phénomènes objectifs de part et d'autre. Mais celle-ci n'est pas contagieuse, puisqu'elle est simplement de nature inflammatoire, tandis que l'autre participe de la nature éminemment contagieuse de la maladie dont elle n'est qu'un phénomène concomitant. Des expériences directes en témoignent : M. Ch. Martin, vétérinaire à Brienne (Aube), a inoculé la *gourme* avec du pus puisé dans les naseaux et dans les abcès de chevaux gourmeux. Douze fois sur quatorze, l'inoculation a réussi. Sur un des sujets, une éruption s'est manifestée en dehors du siège des piqûres, sur la joue droite, avec angioleucite et abcès sous-glossiens.

L'inoculation, sans traumatisme, par l'application sur la muqueuse nasale d'un tampon imprégné de jetage, a aussi réussi entre les mains de M. Martin.

Mais voici une observation, complétée par une

expérience, que M. Trasbot donne comme bien démonstrative de sa thèse que, sous la gourme, c'est-à-dire sous l'inflammation catarrhale aiguë des premières voies respiratoires, se cache le horse-pox, qui donne à ce catarrhe ses propriétés distinctives du catarrhe purement inflammatoire.

« Un cheval de cinq ans, nouvellement acheté, est mis en traitement à Alfort pour une maladie caractérisée par un léger mouvement fébrile et se dénonçant par les symptômes d'une angine à son début : jetage séreux par les deux narines, plus accusé à gauche. L'examen attentif de ce cheval fait reconnaître sous la lèvre supérieure, sur les côtes et sur la croupe, quelques pustules petites, mais très reconnaissables, qui donnèrent la certitude que la maladie à laquelle on avait affaire était bien, non une angine simplement inflammatoire, mais l'angine spécifique, celle de la *gourme* ou, autrement dit, du horse-pox.

« De fait, la sérosité puisée dans les naseaux de ce cheval et inoculée à une vache par huit piqûres, donna lieu à une éruption de huit magnifiques pustules de vaccin qui furent la source d'une série de belles pustules vaccinales sur des enfants auxquels ce vaccin fut transmis, en même temps que sur une deuxième vache et sur plusieurs porcs, sur lesquels ce vaccin prit également.

« Pendant les jours qui suivirent, la maladie du cheval, continuant son cours, revêtit tous les caractères de la gourme classique : jetage muco-purulent abondant, lymphangite énorme sur le côté gauche de la

lèvre supérieure, avec abcès sur le trajet, suivis de plaies d'apparence ulcéreuse; abcès, au nombre de trois, successivement, dans les ganglions sous-glossiens. »

Voilà une observation-type qui montre que ce que l'on appelle la gourme, c'est-à-dire l'inflammation catarrhale des voies respiratoires, peut bien cacher le horse-pox et s'identifier avec lui ou, pour rendre plus exactement la pensée de M. Trasbot, que la maladie inflammatoire des voies respiratoires qui peut se manifester sur un cheval affecté de horse-pox, non pas comme une conséquence et une expression symptomatique de cette maladie, mais comme une complication, peut participer de sa virulence. Est-ce parce qu'il y a, comme l'admet M. Trasbot, dans les profondeurs des cavités nasales une éruption pustuleuse, non perceptible, que le jetage *gourmeux* devient virulent? Ou doit-il cette virulence à l'état général de l'organisme, au moment où agit la cause qui donne lieu à l'inflammation catarrhale? J'incline vers cette dernière opinion, en me basant sur l'analogie. Mais cette question est secondaire. L'important est que la démonstration soit faite que le jetage de la gourme est virulent, ou, tout au moins, peut l'être, et que cette virulence n'est autre que celle du horse-pox, puisqu'elle se traduit chez la vache par l'éruption du cowpox.

Cette virulence possible du jetage de la gourme se dénonce, dans la pratique, dans un certain nombre de cas, par des faits de contagion qui avaient servi de base à l'opinion ancienne, dont la justesse fut un

instant méconnue, à la période Broussaisienne, que la gourme est une maladie contagieuse. On l'a vue et on la voit, en effet, se transmettre par les rapports de voisinage immédiat, notamment quand les têtes des animaux se rapprochent dans les mangeoires, où les transmissions peuvent s'opérer par le dépôt, sur la peau des sujets sains, soit de la matière du jetage, soit des liquides suintant de la surface des pustules ou des plaies. La salive des chevaux gourmeux peut aussi être un agent de cette transmission, soit que, mêlée aux aliments des chevaux voisins des malades, elle agisse directement par son contact avec la muqueuse des lèvres ou de la bouche, où, condition favorable, peuvent se rencontrer des plaies, notamment aux commissures et sur les barres; soit que, déglutie, elle soit absorbée, sans que le principe de la virulence ait été altéré, et qu'ainsi la contagion s'opère par les voies digestives.

Quand, à la suite des rapports de voisinage et de contact des animaux sains avec des animaux gourmeux, des phénomènes de contagion se manifestent, le siège ordinaire de l'éruption au pourtour des lèvres, des orifices des narines et dans la bouche, indique sur quelles surfaces les matières virulentes ont été déposées et par quelles voies l'absorption s'en est faite.

Les surfaces traumatiques peuvent aussi servir de voies à des inoculations accidentelles. M. Trasbot cite, dans son mémoire, l'exemple très curieux et très démonstratif de la transmission, à un cheval, du horsepox, sous forme confluente, par l'intermédiaire de la

matière de la gourme. Il venait d'ouvrir un abcès de gourme sur un cheval âgé de quatre ans, et, immédiatement après, il pratiqua sur un autre, sans s'être lavé les mains, l'opération du javart cartilagineux au membre postérieur droit. Cinq jours après, fièvre intense du cheval opéré, dont le membre, très douloureux, et engorgé jusqu'au jarret, est soustrait à l'appui. On le remet en position décubitale, pour examiner la plaie, dont la marche vers la cicatrisation fut reconnue régulière. Deux jours plus tard, la fièvre tombait, l'appui devenait meilleur sur le membre opéré, dont l'engorgement s'était accru, et l'on put constater, à sa surface, une éruption confluente de pustules de horse-pox, donnant lieu à un écoulement très abondant d'un liquide séreux qui ruisselait sur le sabot. En même temps, d'autres pustules se manifestèrent, en petit nombre, mais très caractérisées, sur divers points de la surface du corps, aux lèvres et sur la membrane nasale. Etait-ce là un mouvement éruptif, procédant de l'état général, ou bien les éruptions secondaires résultaient-elles du dépôt du liquide virulent, par les mains des élèves, sur les points où elles se sont manifestées? L'apparition des pustules aux lèvres particulièrement, porte à l'admettre, car, dans la position couchée, c'est sur l'extrémité de la tête que l'on applique les mains pour la contenir lorsque l'animal se livre à des efforts pendant les manœuvres de l'opération.

Quoi qu'il en soit de cette question, ici secondaire, voilà un bel exemple de transmission du horse-pox

par l'inoculation accidentelle de la matière d'un abcès gourmeux. La nature certaine de ce horse-pox, d'origine gourmeuse, fut attestée par l'inoculation à un veau du liquide de ses pustules et par l'éruption sur cet animal d'un très beau vaccin.

Ce n'est pas tout : sur trois autres chevaux qui furent opérés pour la même lésion, le javart cartilagineux, dans une période d'environ trois semaines après le premier, et successivement, les mêmes phénomènes d'éruption confluente de horse-pox se reproduisirent sur le membre où l'opération fut pratiquée. Suivant toutes probabilités, il y eut encore là une inoculation procédant du premier animal opéré ; et le moyen de transmission fut l'entravon qui avait été placé sur le membre, siège du horse-pox confluent, quand on dut procéder à l'exploration de la plaie de ce membre pour se rendre compte de la douleur anormale dont elle paraissait le siège et de l'état fébrile concomittant. Peut-être aussi que ce fut par l'intermédiaire de l'érigne mousse, qui entre dans l'appareil instrumental de l'opération, que le transport du virus s'effectua.

Cette expérience involontaire est démonstrative, si ce n'est de la justesse absolue de la thèse de M. Trasbot, au moins de la part importante de vérité qu'elle renferme; c'est-à-dire de l'exactitude de ce fait que, dans un certain nombre de cas tout au moins, derrière la gourme classique se trouve le horse-pox qui est la condition des propriétés virulentes des matières du jetage et des abcès par lesquels l'état gourmeux se caractérise.

Mais ce qui est établi pour un certain nombre de cas est-ce dans tous la réalité? Ou, autrement dit, toutes les fois que se manifeste l'ensemble des symptômes qui est caractéristique de la gourme classique peut-on affirmer que l'on a affaire à la variole, comme l'affirme M. Trasbot? Sur ce point les opinions sont très divergentes et l'on doit avouer que les objections faites à la thèse qu'il soutient ont une grande solidité parce qu'elles s'appuient sur des faits d'observation rigoureuse que M. Trasbot n'a pas encore réussi à concilier avec sa théorie.

Si la maladie du cheval qu'on appelle la gourme n'est que la variole de cet animal ou, autrement dit, le horse-pox, il en découle, nécessairement, que le cheval qui a eu la gourme classique doit avoir acquis, par ce fait, l'immunité contre le horse-pox ou *variole spéciale* du cheval, car c'est le propre des maladies varioleuses de ne pas se répéter sur le même individu, sauf dans de très rares exceptions. Réciproquement, tout cheval qui a eu le horse-pox ne doit plus être susceptible de contracter la gourme classique, puisque cette gourme, d'après la théorie, n'est autre chose que le horse-pox lui-même.

D'autre part, si gourme et horse-pox ne font qu'un, le cheval contagionné par la gourme proprement dite devrait manifester l'influence de la contagion subie par l'éruption caractéristique du horse-pox.

Or, M. Weber, dans une note critique lue à la Société centrale de médecine vétérinaire sur la théorie de M. Trasbot, lui a opposé, en se basant sur l'obser-

vation clinique et l'expérimentation, que des chevaux qui avaient eu la gourme demeuraient encore susceptibles de contracter le horse-pox par inoculation directe ou par les rapports de contact ; et, réciproquement, que les chevaux qui avaient eu le horse-pox n'étaient pas, pour cela, exemptés de la gourme.

Enfin que la gourme contractée par des rapports de voisinage pouvait se traduire d'emblée par les symptômes propres à la gourme, et non par l'éruption spéciale caractéristique du horse-pox.

D'où cette conclusion de M. Weber : que gourme et horse-pox constituent deux maladies distinctes qui ne sont pas exclusives l'une de l'autre, puisque l'organisme reste susceptible des attaques de l'une après avoir subi les attaques de l'autre et réciproquement. Elles peuvent même marcher de pair et coïncider sur le même organisme. Le tort de M. Trasbot, suivant M. Weber, est d'avoir conclu à leur identité du fait de cette coïncidence qui est possible, mais qui n'est pas constante.

Ces objections ont de la force, parce qu'elles s'appuient sur des faits et M. Trasbot ne parviendra à les faire disparaître que s'il réussit à faire concorder sa théorie avec les faits qui lui sont contradictoires, ou tout au moins le paraissent.

Dire, comme il le fait, que tout cheval qui demeure susceptible du horse-pox, après avoir été affecté en apparence de la gourme, n'a eu en réalité qu'une simple maladie inflammatoire, car si cette maladie avait été la gourme, le horse-pox n'aurait pas eu de

prise sur lui, c'est supposer vrai ce qui est en question et, conséquemment, commettre ce que, dans la langue de la philosophie, on appelle une pétition de principes.

En résumé, la preuve n'est pas faite encore de la parfaite conformité avec les faits de la proposition principale de la thèse de M. Trasbot, à savoir que la gourme est la variole propre du cheval.

Ce qui paraît le mieux établi, quant à présent, c'est que sous l'influence de l'action du froid, de la pluie, de l'humidité, les jeunes chevaux sont exposés à contracter des inflammations des voies aériennes qui, en raison des dispositions organiques propres au cheval, plus encore dans son jeune âge que dans l'âge adulte, ont de la tendance à se terminer par une sécrétion catarrhale abondante et par la formation d'abcès dans les ganglions où aboutissent les lymphatiques de la muqueuse enflammée.

C'est à cette maladie, procédant de l'influence du froid par les modes différents dont il peut agir, qu'on donne le nom de *gourme*. Si cette influence s'exerce sur des animaux actuellement atteints ou sous le coup de la variole, les conditions seront données, d'une part, pour que les humeurs sécrétées par la muqueuse enflammée soient virulentes et pour que leur virulence ne soit autre que celle du horse-pox; et, d'autre part pour que la maladie inflammatoire que le froid aura déterminée revête un caractère de plus grande intensité. C'est, effectivement, un fait d'observation, constant dans toutes les espèces, que lorsque l'évolution

d'un mouvement éruptif est troublée ou empêchée par le froid, les phénomènes inflammatoires consécutifs à l'action de cette cause ont un caractère de plus grande sévérité que sur les animaux qui en subissent l'influence dans un état complet de santé.

En considérant les choses de ce point de vue, la gourme, c'est-à-dire l'inflammation simple des voies aériennes ne serait pas la variole du cheval; mais lorsqu'elle coïnciderait avec la variole, elle lui emprunterait sa virulence spéciale. C'est dans ces cas seulement qu'on peut dire, avec M. Trasbot, qu'elle est la variole, quoique ce ne soit pas une formule absolument juste, car, à proprement parler, elle n'est pas une expression symptomatique de cette maladie ; elle n'est qu'un accident de cause commune qui ne lui est pas nécessairement lié et qui ne revêt un caractère spécifique qu'à cause de l'état varioleux, préexistant ou coïncidant, du sujet où elle s'est développée.

La formule de M. Trasbot : la gourme c'est la variole, est donc trop compréhensive, ou le paraît, tout au moins quant à présent, car tous les faits sont loin de s'y conformer. Il faudra, pour qu'elle soit acceptée, que la preuve de sa justesse soit donnée par l'expérimentation, c'est-à-dire que l'on fasse sortir toujours le cowpox sur la vache par l'inoculation de la matière de la gourme, même quand elle ne s'accompagne pas d'une éruption extérieure de horse-pox.

D'autre part, ceux qui admettent l'existence d'une gourme contagieuse, indépendante du horse-pox, devront faire aussi la preuve, par l'inoculation sur la

vache, que le contage de cette gourme n'est pas celui du horse-pox. Que si, en effet, cette inoculation restait négative, alors que la contagion entre des chevaux se serait produite manifestement, il faudrait bien admettre l'existence d'une gourme contagieuse qui ne serait pas la variole ou, autrement dit, le horse-pox. Mais, alors, cette gourme ne serait pas une maladie simplement inflammatoire *a frigore;* ce serait autre chose ; car il n'est pas admissible que le germe d'une contagion puisse naître spontanément dans un organisme sous l'influence du froid.

Comme on le voit par cet exposé, la question de l'identité de la gourme et de la variole est loin d'être aussi complètement résolue que M. Trasbot l'a admis, en s'inspirant des rapports incontestables qui, dans un assez grand nombre de cas, existent entre elles deux. Ce qui me paraît ressortir des faits, dans l'état actuel des choses, c'est que la gourme que j'appelle classique, c'est-à-dire l'inflammation de la muqueuse des voies aériennes, avec ses complications d'abcès, peut devenir contagieuse, quand elle se manifeste sur un animal en puissance de la variole qui imprime sa virulence propre aux humeurs des sécrétions inflammatoires : jetage et matières des abcès ; et que cette gourme, qui n'est à vrai dire qu'une complication de l'état varioleux, peut revêtir du fait de cet état un caractère de plus grande intensité, dépendant tout à la fois, et de la plus grande étendue de l'inflammation qui peut envahir jusqu'aux poumons, et de son degré plus élevé.

En cet état de cause, et à supposer que l'interpréta-

tion des faits que je propose provisoirement soit la vraie, l'inoculation, préconisée par M. Trasbot, comme moyen prophylactique de la gourme, ne laisserait pas d'avoir des avantages puisque, en conférant aux poulains l'immunité contre le horse-pox, elle supprimerait une condition principale de la gravité que l'inflammation des voies aériennes peut revêtir lorsqu'elle est entée sur la variole; et, d'autre part, si l'hypothèse proposée pour expliquer la contagiosité possible de la gourme est vraie, la gourme développée sur un animal vacciné ne pourrait pas se répandre puisque, dans ces conditions, elle ne serait pas susceptible de revêtir les propriétés contagieuses que le horse-pox seul peut lui conférer.

Il serait donc possible, en tout état de cause, que la pratique eût un grand profit à tirer de l'application de la vaccination des poulains, pour les mettre à l'abri bien moins du horse-pox, qui est une maladie bénigne et de courte durée, que des complications de l'inflammation des voies respiratoires, qui peut intervenir pendant le cours de cette maladie, et revêtir, par son fait, des caractères d'intensité exceptionnelle.

Cette hypothèse, comme toujours, ne pourra être acceptée que lorsqu'elle aura été soumise à l'épreuve d'une longue expérimentation et qu'elle en sera sortie vérifiée et confirmée par les résultats.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite)

LE VACCIN DU CHARBON

La fièvre charbonneuse bénigne. — Récapitulation. — Essais de l'atténuation de la virulence sur des organismes de différentes espèces. — Solution scientifique du problème de la vaccination charbonneuse. — Hérédité de l'atténuation. — Constitution de races de bactéridies vaccinales. — Preuves expérimentales sur les différentes espèces susceptibles. — La solution pratique de la vaccination charbonneuse est proche. — La virulence vaccinale peut être fixée dans des germes transportables sous tous les climats. — Réponse irréfutable aux dénégations. — Etude expérimentale du procédé d'atténuation par la chaleur. — Affirmation de son efficacité par M. Pasteur. — Examen de la première interprétation donnée par M. Toussaint. — La virulence fonction d'un microbe. — Le liquide de culture filtré est inactif. — Le virus soumis à l'action de la chaleur ne reste actif que si la bactéridie reste vivante. — Valeur pratique de la méthode par la chaleur. — Incertitude des résultats. — La bactéridie atténuée par la chaleur récupère sa virulence par la culture. — Dans la méthode de M. Pasteur la virulence atténuée est fixée dans les spores et y reste avec son atténuation. — Il n'est pas nécessaire d'attendre l'apparition de la maladie pour avoir les éléments de la vaccination. — Importance du résultat obtenu par M. Toussaint. — Il a fourni la deuxième preuve de la possibilité de transformer un virus mortel en virus vaccinal.

Messieurs,

Pour clore la série des considérations dans lesquelles je suis entré sur l'inoculation dans ses rapports

avec la prophylaxie des maladies contagieuses, je ne saurais mieux faire que de vous rendre compte des deux communications que M. Pasteur vient de lire sur ce sujet, d'un si haut intérêt, à la dernière séance de l'Académie des sciences (21 mars).

La première, dont je veux vous parler, complément de celle du 28 février, a pour titre : le *Vaccin du charbon par M. Pasteur, avec la collaboration de MM. Chamberland et Roux.*

Vous vous rappelez, Messieurs, comment M. Pasteur a résolu le problème de destituer le virus charbonneux de son énergie mortelle, en le réduisant au seul degré d'activité qu'il doit posséder pour devenir l'agent d'une fièvre charbonneuse bénigne, à la suite de laquelle l'immunité se trouve acquise aux organismes qui l'ont éprouvée. Fièvre charbonneuse bénigne! Voilà deux mots qui doivent être étonnés de se trouver associés! Et cependant cette association est l'expression d'une réalité. Oui, la science expérimentale a résolu l'étonnant problème de désarmer le charbon de son activité virulente, si dangereuse qu'elle tue, dans la plupart des cas, les animaux qui sont susceptibles de ses effets; et ce virus, désarmé de ce qu'il y a d'excessif dans sa puissance, n'en a conservé que juste ce qu'il faut pour donner une fièvre charbonneuse modérée, fièvre bienfaisante, on peut le dire, puisqu'elle transmet l'immunité contre une maladie mortelle.

Comment ce résultat a-t-il été obtenu? Par le procédé le plus ingénieux, dont l'idée ne pouvait être inspirée que par la connaissance la plus approfondie

de la physiologie du microbe du charbon et des modifications fonctionnelles que les influences de milieu étaient susceptibles de lui faire éprouver. M. Pasteur avait réussi, vous vous le rappelez, à résoudre, pour la première fois, le problème de l'atténuation d'un virus par son expérience fameuse sur celui du choléra des poules. En soumettant le microbe de ce virus à une culture prolongée, au contact de l'air pur, dans le même liquide, il l'avait vu perdre de sa virulence, proportionnellement au temps écoulé, ce dont témoignait la décrue graduelle du nombre des victimes qui succombaient à son inoculation; puis enfin devenir compatible avec la vie et n'avoir plus d'autre effet qu'une maladie bénigne que suivait l'immunité contre les atteintes du virus mortel.

Mais ce procédé, reconnu efficace sur le microbe spécial au choléra des poules, ne l'était pas, l'expérience en a témoigné, pour celui de la fièvre charbonneuse. Pourquoi cela? Parce que le premier ne s'engendre que par scissiparité; il ne se montre qu'à l'état de mycélium, se reproduisant par fragmentations successives, et n'ayant pas, en vertu de sa constitution, une grande résistance à l'action modificatrice de l'oxygène de l'air qui, peu à peu, atténue et finit par éteindre sa vitalité. La bactéridie charbonneuse n'a pas qu'un seul mode de reproduction. Mycélium dans le sang de l'animal vivant, et n'y pullulant que par le mode de la scissiparité, ses filaments dans les liquides de culture, qui sont plus favorables que le sang à leur évolution complète, ses filaments, après vingt-quatre

ou quarante-huit heures, se transforment, notamment ceux qui ont le contact de l'air, en corpuscules ovoïdes, très réfringents, qui constituent ses spores et, comme l'œuf des organismes, renferment en eux le devenir de l'espèce. Or ces spores, ces œufs, l'air atmosphérique est sans action sur elles; et, grâce à elles, la virulence dont elles sont grosses se conserve dans les liquides de culture, sans aucune atténuation, pendant des mois, des années, de longues années même.

Il fallait donc modifier le procédé d'atténuation employé pour le virus du choléra des poules. Puisque la persistance de la virulence charbonneuse dépend des spores, engendrées de bonne heure dans les liquides où les bactéridies sont cultivées, ne réussirait-on pas à obtenir l'atténuation de l'activité propre à la bactéridie si on la maintenait à l'état de mycélium et si, dans cet état, on la soumettait, comme le mycélium du choléra, à l'action modificatrice de l'oxygène de l'air?

Telle est l'idée directrice dont M. Pasteur et ses collaborateurs se sont inspirés, et le résultat a démontré la justesse de leurs vues.

Je rappelle comment ils ont réussi à prévenir la formation des spores, condition de la conservation de la virulence dans les liquides de culture. La bactéridie ne se cultive plus à la température de 45 degrés, dans le bouillon neutre de poule; mais entre 42 et 43 degrés, sa culture y est rapide et abondante, et les spores ne s'y forment pas. Voilà donc trouvé le moyen de

produire des bactéridies, non susceptibles actuellement, dans le milieu où on les élève, de produire des germes, et qu'on peut maintenir au contact de l'air pur, à cette température de 42 à 43 degrés. Ces bactéridies, qui ne peuvent se reproduire que par scission, comme le mycélium du choléra, sont modifiées, comme lui, par l'action de l'oxygène de l'air, mais plus rapidement. Au bout d'un mois, elles perdent leur vitalité, et quand, après ce temps écoulé, on les ensemence dans le bouillon de poule qui est leur liquide de culture, elles se montrent complètement stériles. En deçà de cette limite de temps, leur reproduction s'opère avec facilité par scission.

Quant à leur virulence, elle ne persiste pas au delà de huit jours sous la température de 42 et 43 degrés, tout au moins pour l'organisme des animaux qui ont été reconnus le plus susceptibles : cobaye, lapin, mouton.

Ce temps écoulé, la bactéridie a perdu sa faculté de pullulation dans ces organismes.

Voilà donc réalisé, par un simple artifice de culture, le moyen de faire du virus charbonneux un virus atténué, c'est-à-dire un virus vaccinal par l'intermédiaire duquel on peut donner aux moutons, aux vaches, aux chevaux, une fièvre charbonneuse bénigne, capable de les préserver ultérieurement de la maladie mortelle.

Ce qu'il y a de remarquable dans les résultats de ces expériences, c'est que la bactéridie cultivée en eau chaude, s'atténue de jour en jour, d'heure en heure et finit par devenir si peu virulente qu'on ne peut réus-

sir à déterminer la manifestation de ce qui lui reste d'activité qu'en l'inoculant à des cobayes d'un jour.

Dans leur nouvelle communication, MM. Pasteur, Chamberland et Roux établissent qu'en se servant d'organismes *de touche* plus sensibles encore, on peut constater un plus grand degré d'atténuation de la virulence, que celui qui est attesté par l'organisme du cobaye d'un jour. La bactéridie qui est incapable de tuer ce cobaye, tant l'énergie de sa virulence est affaiblie, est encore mortelle pour les très jeunes souris. Cela résulte des nouvelles expériences dont M. Pasteur a rendu compte à l'Académie le 21 mars. « La bactéridie peut être maintenue, sans périr, plus de six semaines à 42-43°. L'expérience avait commencé le 28 janvier. Trente et un jours après, une culture préparée à l'aide d'un flacon renfermant des corpuscules germes, de quatre ans de durée, et toujours maintenue à cette température, tuait encore les très jeunes souris, mais non les cobayes, les lapins, les moutons. Les souris sont, en effet, plus sensibles au charbon que les cobayes. Le 12 mars, une culture nouvelle ne tuait plus ni souris, ni cobayes, pas même les cobayes nés depuis quelques heures seulement. »

Ainsi, en la faisant descendre par des degrés décroissants d'activité virulente, « on peut arriver à faire de la bactéridie la plus virulente une bactéridie absolument inoffensive, tout à fait comparable à ces organismes microscopiques qui remplissent nos aliments, notre canal intestinal, la poussière que nous respirons, sans qu'ils soient pour nous des occasions de

maladie ou de mort; parmi lesquelles même nous allons chercher souvent des auxiliaires de nos industries. »

Voilà résolu scientifiquement le problème de l'atténuation du virus charbonneux à des degrés divers, et de sa transformation en virus vaccinal. Mais la solution pratique de ce problème n'est pas encore donnée par ces expériences. C'est qu'en effet, le virus charbonneux ainsi obtenu, le virus constitué par la bactéridie à l'état filamenteux ou de mycélium, n'est pas susceptible d'une longue conservation. Il en est de lui, sous cet état, comme du virus du choléra des poules. Celui-ci se distingue de celui du charbon par l'absence, dans les cultures, de germes proprement dits. Aussi finissent-elles par périr, soit qu'on les conserve au contact de l'air, soit qu'on les enferme dans des tubes clos, en présence de gaz inertes, azote ou gaz carbonique. Ce qui fait la virulence conservée dans les liquides de culture des bactéridies charbonneuses, c'est qu'elles se résolvent en corpuscules brillants qui constituent les germes d'où les bactéridies sortent et se perpétuent dans le temps et dans l'espace. On sait que ce sont eux qui infectent les terres des fosses d'enfouissement et qui, ramenés à la surface du sol par les lombrics, deviennent les agents de la permanence du charbon dans les localités primitivement infestées, et de sa propagation à distance par les animaux qui les ingurgitent avec les plantes dont ils se nourrissent.

Ce point établi, la question se pose de savoir si les bactéridies atténuées par les cultures, au point de

n'avoir plus qu'une virulence vaccinale, ne seraient pas susceptibles de récupérer leurs propriétés germinatives, c'est-à-dire de se résoudre en corpuscules germes; et, dans le cas de l'affirmative, si les bactéridies qui doivent sortir de ces corpuscules ont récupéré toute l'activité virulente propre à l'espèce; ou si, à ce point de vue, elles sont complètement neutres; ou si, enfin, l'activité de leur virulence ne serait pas exactement en rapport avec celle de la bactéridie dont elles procèdent et ne constituerait pas un caractère spécifique, se transmettant d'une manière fixe dans les corpuscules à venir?

C'est cette dernière hypothèse dont l'expérimentation établit la justesse. « Autant de bactéridies de virulences diverses, autant de germes dont chacun est prêt à reproduire la virulence de la bactéridie dont il émane. » C'est-à-dire que la science expérimentale est arrivée à ce résultat vraiment bien extraordinaire de créer par la culture, dans ce monde des microbes, des variétés dans l'espèce, ayant des caractères nouveaux, transmissibles héréditairement avec une remarquable constance; la bactéridie *vaccinale* donnant naissance à une succession de générations de bactéridies vaccinales dans lesquelles l'activité virulente est réduite exactement au même degré que celui de la bactéridie originelle, sortant de son liquide de culture.

Rien de plus imprévu, rien de plus inattendu, rien de plus étonnant, de plus merveilleux que de pareils faits! si merveilleux vraiment que beaucoup de ceux qui en écoutent le récit se refusent à leur donner accès

dans leur esprit comme à une réalité. C'est du roman, ai-je entendu dire, même à l'Académie des sciences. Eh oui, sans doute, c'est merveilleux ; mais ici le merveilleux n'est que l'expression du vrai, si invraisemblable que cela paraisse ; et c'est ce qui fait la valeur hors ligne de cette découverte physiologique, si réelle qu'on peut en fournir la preuve expérimentale avec une certitude absolue. Etant donné, par exemple, un liquide de culture dont la virulence est si atténuée qu'elle n'a de prise que sur les cobayes d'un jour, les cultures successives faites avec les corpuscules de cette première culture se traduiront invariablement par les mêmes effets, c'est-à-dire par l'infection mortelle des cobayes d'un jour. Quand, en passant par une série d'organismes de cobaye d'un jour, la virulence se sera accrue jusqu'au point d'avoir prise sur des cobayes de huit jours, la bactéridie dont l'activité remontée se traduira par ce résultat, mise en culture à son tour, produira des générations qui traduiront leur activité identiquement par le même résultat ; et toujours ainsi jusqu'à ce que la virulence soit complètement récupérée. Et de même également, si l'on suit la courbe décroissante des atténuations par les cultures successives.

Rien de plus clair, on le voit, rien de plus convaincant qu'une pareille démonstration !

Voilà obtenu le moyen d'avoir du vaccin charbonneux qui peut être conservé sans altération et produit en très peu de temps dans une proportion indéfinie. Nous voilà donc bien près de la solution pratique du

problème de la prophylaxie du charbon par l'inoculation. Cette dernière question est à l'étude dans le laboratoire de l'École normale. Mais quoi qu'il en doive être des difficultés pratiques, il n'en demeure pas moins acquis, dès maintenant, que « les bactéridies filamenteuses peuvent servir de virus-vaccins contre le charbon ; et que ces virus-vaccins peuvent être fixés dans leurs germes avec toutes leurs qualités propres, transportables, sans altérations possibles, sous tous les climats, à toutes les latitudes, prêts enfin à porter jusqu'au bout du monde leurs vertus préservatrices ».

Voilà, Messieurs, à quels résultats ont conduit les idées, qu'on a appelées si inconsidérément *subversives*, sur l'atténuation des virus et leur transformation en vaccins ! Ces propositions qu'on a déclarées « dépourvues de sens au point de vue de la logique et au point de vue de la science, qu'on a affirmées contraires à tous les principes, à tous les faits d'observation et d'expérimentation ; ces propositions insoutenables, indignes de toute réfutation », voilà l'éclatante vérification qu'elles viennent de recevoir !

Jamais plus belle réponse et plus irréfutable n'a été faite par un inventeur aux dénigrements passionnés qu'une découverte inspire toujours.

Dans la même séance où il a fait cette communication à l'Académie des sciences, M. Pasteur a rendu compte de l'étude expérimentale qu'il avait faite du procédé d'atténuation du virus charbonneux par l'action de la chaleur dont la découverte appartient à M. Toussaint, et il a porté de la vérité de cette décou-

verte un témoignage, qui, émanant d'une bouche si autorisée, sera pour le jeune expérimentateur de Toulouse un motif de grande et légitime satisfaction. « Ce fait, a dit M. Pasteur, d'une préservation possible du charbon par des inoculations préventives, comme les a pratiquées M. Toussaint, est de la plus rigoureuse exactitude et c'est vainement que, dans une autre enceinte, on aura fait des tentatives pour l'infirmer. »

Mais si M. Pasteur est d'accord avec M. Toussaint sur la parfaite exactitude de sa « remarquable » observation, il n'en est plus de même à l'endroit de la première interprétation que M. Toussaint avait donnée des faits observés par lui : interprétation que, du reste, il n'a pas tardé longtemps à répudier, car, dès le mois d'août 1880, dans une des séances de l'Association pour l'avancement des sciences, qui tenait à Reims sa dixième session, il s'en est désisté. Malgré cela, cependant, M. Pasteur a cru devoir la discuter parce qu'elle lui a été une occasion de faire, une nouvelle fois, la preuve de la vérité de sa doctrine que, pour le choléra des poules comme pour le charbon, la virulence est fonction d'un microbe ou, autrement dit, que sans le microbe propre à ces maladies, microbe vivant bien entendu, il n'y a pas de virulence possible. Or l'interprétation que donnait M. Toussaint de la vaccination contre le charbon par le sang élevé et maintenu, dix à quinze minutes à une température de 55°, était absolument subversive de cette doctrine. Dans la première conception de M. Toussaint « la bactéridie déposerait dans le sang des animaux où elle se

multiplie une matière qui peut devenir son propre vaccin ». D'où cette conséquence qu'il peut y avoir une matière vaccinale du charbon, c'est-à-dire un virus atténué de cette maladie, sans bactéridies. C'était le renversement de ce que M. Pasteur avait démontré pour le virus-vaccin du choléra des poules. D'après ce qui résultait de ses expériences bien souvent répétées, le virus-vaccin du choléra des volailles devait son activité propre, dans la mesure où il la manifeste, à un microbe qui, morphologiquement, est le même que celui du virus très virulent et se cultive comme lui, mais en est différent par son aptitude moindre à se propager dans le corps des animaux. M. Toussaint admettait, au contraire, que « le virus-vaccin de la bactéridie était un produit soluble, formé pendant la vie de cet organisme, une substance privée de vie, ne pouvant se reproduire par génération, n'ayant à aucun titre les caractères des virus animés ».

Cette dernière conception était en contradiction formelle avec les résultats des expériences de M. Pasteur, démonstratives que le liquide de culture du choléra des poules était impropre à faire l'office d'un vaccin, quand il a été dépouillé, par une filtration convenable, des microbes qu'il tenait en suspension.

M. Pasteur ne cache pas dans sa note, que l'annonce des assertions de M. Toussaint qu'il apprit dans le Jura, où il était en vacances, lui fit éprouver une des plus vives émotions qu'il ait reçues de sa vie. Toute son œuvre si considérable, et qu'il avait le droit de considérer comme solidement assise était remise en

question et malgré la confiance qu'il avait à juste titre, dans les résultats de ses expériences, si souvent contrôlées et vérifiées exactes, il ne laissa pas que d'éprouver comme une crainte qu'en quelque point elles aient pu être fautives. Mais cette période de doute ne dura qu'un instant : celui de soumettre les expériences de M. Toussaint à la vérification qu'elles comportaient. C'est ce que fit M. Pasteur avec le concours de ses collaborateurs.

Il résulta de leurs recherches, faites à Paris par M. Roux, et, dans le Jura, par M. Pasteur, assisté de M. Chamberland, qu'on ne peut réussir à obtenir un virus-vaccin par le procédé de M. Toussaint qu'à la condition que la bactéridie reste vivante, après le chauffage à 55° du sang qui la contient.

Si elle vit encore, après avoir été soumise à cette température, ce qui est témoigné par sa culture dans un liquide approprié, le sang qui lui sert de véhicule peut faire l'office de vaccin ; si elle est morte, l'inoculation de ce sang demeure toujours sans effet préservatif. Mais cette inoculation peut être suivie d'une fièvre charbonneuse mortelle, dépendante de ce que l'action atténuante de la chaleur sur la bactéridie peut avoir été insuffisante pour prévenir sa pullulation trop active, dans les organismes où elle a été insérée.

La vaccination du charbon ne comporte donc pas une autre interprétation que celle du choléra des poules; dans l'un et l'autre cas, la condition de sa possibilité est la présence du microbe spécial à chacune

de ces maladies dans le liquide qui fait l'office du virus-vaccin. Sans ce microbe pas de virulence possible ; et pas de possibilité, conséquemment, de faire naître, dans l'organisme inoculé, la maladie bénigne qui est la condition de l'immunité.

Ce point éclairci, une autre question a été examinée par M. Pasteur : celle de la valeur pratique de la méthode de M. Toussaint. Jusqu'à présent, il faut bien le dire, M. Toussaint n'a pas réussi à déterminer, avec rigueur et précision, les conditions certaines de la transformation du virus charbonneux en virus vaccinal ; en d'autres termes, on n'est jamais sûr, quand on soumet le sang charbonneux à l'action de la chaleur élevée à 55°, comme M. Toussaint l'a indiqué, que ce sang ait acquis des propriétés vaccinales. De trois choses l'une peut arriver en pareilles conditions : ou bien la virulence est complètement éteinte par la mort de la bactéridie, et dès lors l'inoculation demeure sans effets d'aucune sorte ; ou bien la bactéridie n'ayant pas été suffisamment atténuée par la chaleur, elle récupère toute son activité dans le milieu favorable que constitue pour elle l'organisme où on l'insère, et elle donne lieu, par son inoculation, à la maladie mortelle ; ou bien enfin l'action de la chaleur sur la bactéridie s'est exercée dans la mesure exacte où sa virulence, c'est-à-dire, sa faculté de pullulation, dans l'organisme inoculé, est compatible avec la vie. Dans ce cas, et dans ce cas seulement, le virus charbonneux est devenu vaccinal, c'est-à-dire jouit de la propriété de transmettre une fièvre charbonneuse bénigne.

Mais cette mesure exacte de l'action de la chaleur sur la virulence bactéridienne, comment la déterminer? Ce problème n'est pas résolu. On ne peut se rendre compte des propriétés acquises par le sang chauffé qu'en faisant l'essai sur des moutons.

Question de tâtonnements. Une grande part, dans cette méthode, est laissée forcément au hasard; car non seulement on n'arrive pas toujours, *avec certitude*, à faire du charbon un virus vaccinal par l'action de la chaleur, mais quand on y a réussi, cet état vaccinal manque de stabilité et il n'est pas rare que la bactéridie, atténuée momentanément, se réveille dans le liquide qui la contient, y pullule et rende à ce liquide l'activité virulente mortelle dont il a été pendant un certain temps destitué. Cet état d'atténuation de la bactéridie, par l'influence de la chaleur, est si provisoire qu'on réussit facilement par la culture à lui restituer sa virulence, même lorsqu'elle a été soumise à une température de 55° pendant trente minutes.

Que d'aléas, on le voit, qui s'opposent à ce que la méthode de M. Toussaint devienne pratique. Dans l'état actuel des choses, les chances de pertes à courir seraient trop grandes pour que les propriétaires consentissent à s'y exposer.

Combien différente est la méthode de M. Pasteur, grâce à laquelle on fixe la virulence dans les spores des bactéridies cultivées au degré que l'on veut, et l'on fait de cette virulence à ce degré obtenu la propriété spécifique d'une variété où elle se transmet héréditai-

rement. Grâce à cette méthode, il n'est pas nécessaire d'avoir du sang charbonneux pour pratiquer des inoculations vaccinales charbonneuses. On trouve le vaccin dans les liquides de culture où les spores, avec leur degré déterminé de virulence, se conservent indéfiniment ; et il suffit, on le sait, d'une quantité infiniment petite du liquide de culture, renfermant des spores vaccinales, pour se procurer, par l'ensemencement, du liquide vaccinal et dans des proportions que l'on peut dire illimitées.

Rien de plus complet que cette solution du problème de l'atténuation de la virulence charbonneuse, et tout est prêt aujourd'hui pour que l'on puisse faire bénéficier l'agriculture de cette grande découverte. La campagne qui s'ouvre ne s'achèvera pas, soyez-en sûrs, sans que la démonstration de sa fécondité soit faite dans le champ de la pratique. Attendons les événements, ils sont prochains et j'ose prédire qu'ils ne déjoueront aucune espérance.

Quoi qu'il en soit des imperfections de la méthode de M. Toussaint, elle n'en a pas moins eu le mérite de fournir la deuxième preuve expérimentale de la justesse de cette idée de M. Pasteur, destinée à devenir si féconde, que les virus, même les plus énergiques, même les plus infailliblement mortels, peuvent être atténués et, devenus ainsi tolérables pour l'organisme, y faire l'office d'un vaccin véritable.

C'est là, au double point de vue de la pathologie générale et de l'extension du champ de la prophylaxie

par l'inoculation, un résultat des plus considérables qui doit faire ranger M. Toussaint parmi les promoteurs de ce grand mouvement de progrès que l'initiative de M. Pasteur a imprimé à la médecine.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

L'INOCULATION (Suite et Fin)

LE VACCIN DU CHARBON — LES FOSSES D'ENFOUISSEMENT — DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE DE L'INFESTATION DE LEURS TERRES.

Récapitulation. — La virulence fonction d'un microbe. — Solution du problème de l'atténuation par la chaleur. — Interprétation du phénomène. — Expériences de Davaine sur la non-virulence du sang fœtal. — Retour à l'idée du virus liquide. — Question litigieuse vérifiable expérimentalement. — Le sang chauffé doit ce qui lui reste d'énergie à la présence des bactéridies vivantes. — Rapport constant entre la virulence et la bactéridie. — La méthode de M. Toussaint constitue une invention. — Démonstration de la virulence des terres des fosses d'enfouissement. — Commission académique nommée pour la constatation des faits. — La dépaissance sur les fosses suivie d'accidents charbonneux. — Interprétation expérimentale de ce fait d'observation. — Les lombrics, agents de la migration des spores vers la surface. — Preuve expérimentale. — Dénégations de M. Colin. — Compte rendu des expériences faites devant la commission. — Caractères différentiels du charbon et de la septicémie. — Coexistence dans les terres des microbes du charbon avec ceux de la septicémie. — Preuves expérimentales. — Isolement des deux microbes l'un de l'autre par des cultures appropriées à leur nature. — L'un est *aérobie*, l'autre *anaérobie*. — Preuve directe du rôle des vers de terre comme messagers des spores. — Démonstration évidente qui réduit les dénégations à néant. — Clartés jetées sur l'étiologie. — Nature de l'*effluve* invoqué dans le passé. — Comment le *mort saisit le vif*. — La mortalité passée condition de la mortalité à venir. — La cré-

mation protège les vivants contre les morts. — Appliquer la chaleur à la destruction des cadavres des animaux, de préférence à l'enfouissement. — L'équarrissage réalise cet avantage. — Nécessité des clos d'enfouissement dans les localités où il n'y a pas d'ateliers d'équarrissage. — Agents de destruction des vers aux lieux d'enfouissement.

Messieurs,

Lorsque les théories, en médecine, n'avaient d'autres assises que l'interprétation des faits d'observation, les discussions auxquelles elles donnaient lieu pouvaient s'éterniser pendant des années, voire même des siècles, sans aboutir à cette solution définitive à laquelle l'évidence des choses force tout le monde à se ranger. Quand Hippocrate et Galien ne peuvent s'opposer l'un à l'autre que des opinions contradictoires, basées sur leurs sentiments, les foules de leurs disciples respectifs constituent des partis qui discutent et disputent en leurs noms, pendant la succession des temps. Un proverbe satirique en témoigne. Mais comme il en va tout autrement, dans les questions médicales, lorsque l'expérimentation peut intervenir et, en dissipant les obscurités des interprétations, donner aux faits leur signification rigoureuse. C'est ce qui ressort des discussions que j'ai exposées dans la dernière séance. M. Pasteur avait établi, en s'appuyant sur des faits et des expériences qu'il se croyait autorisé à considérer comme irréfragables, que « la virulence était fonction d'un microbe pour quelques maladies actuellement déterminées, le choléra des poules notamment, et l'espèce de maladie charbonneuse qui est connue dans la

pratique sous les noms de *sang de rate*, de *fièvre charbonneuse;* » et il avait réussi, pour la première de ces maladies, à en atténuer le virus jusqu'au point de lui faire perdre l'excès de son énergie et de la réduire à ce qui était rigoureusement nécessaire pour que son inoculation ne donnât lieu qu'à une fièvre d'une durée éphémère, mais d'un effet durable, se traduisant par l'immunité acquise contre l'action du virus mortel. En un mot, M. Pasteur avait découvert la possibilité, en agissant sur le microbe dont la virulence est fonction, de le transformer en agent vaccinal, c'est-à-dire de faire dériver de son action atténuée sur l'organisme une propriété d'immunité dont celui-ci se trouvait investi contre les effets mortels de ce même microbe, quand il agit avec toute sa puissance.

L'annonce de ce résultat, dont les moyens ne furent pas divulgués au moment même où M. Pasteur le fit connaître, excita les facultés inventives de M. Toussaint; il conçut que ce que M. Pasteur venait de réaliser pour une maladie microbienne, on pouvait le faire pour une autre; que la bactéridie charbonneuse, destituée de l'excès de son énergie par des agents modificateurs appropriés, deviendrait susceptible, elle aussi, grâce à l'atténuation de son activité, de faire l'office d'un vaccin, au même titre que le microbe du choléra. En un mot, M. Toussaint se proposa d'étendre, non pas la méthode encore inconnue de M. Pasteur, mais son idée, déjà démontrée vraie pour une maladie, et de lui faire produire de nouveaux effets. Dirigé par ce dessein, il s'ingénia à trouver les agents modifica-

teurs qui pussent le mettre à même de le réaliser et, après de nombreux tâtonnements, il constata ce fait, qui constitue une véritable découverte, que l'atténuation de la virulence charbonneuse pouvait être obtenue en soumettant le sang qui la recèle à une température de 55 degrés centigrades, pendant quinze à vingt minutes.

Ainsi modifié par la chaleur, le sang devient inoculable sans donner lieu fatalement à des accidents mortels; son inoculation peut ne déterminer qu'une fièvre éphémère, et cette fièvre est toujours suivie de l'immunité. Par cette expérience, M. Toussaint avait résolu *scientifiquement* le problème de la transformation d'un virus mortel en un virus vaccinal, comme avait fait M. Pasteur pour le virus si énergique du choléra des poules.

Quelle fut la première interprétation qu'il donna de ce fait incontestable que la chaleur était susceptible d'atténuer le virus charbonneux et, si l'on peut dire, de le *vaccinifier*? La voici : M. Chauveau avait constaté dans ses expériences sur les moutons algériens, que les agneaux nés de mères vaccinées étaient réfractaires au charbon, c'est-à-dire participaient complétement de l'immunité dont leur mère était revêtue. Or les expériences de M. Davaine ont démontré que les bactéridies charbonneuses ne franchissaient pas la barrière du placenta et que, conséquence nécessaire, tandis que le sang de la mère était virulent, celui du fœtus que contenait sa matrice ne l'était pas. D'où cette conclusion que l'immunité de l'agneau, né d'une mère

vaccinée, résultait, non de l'action directe de la bactéridie, mais de la modification indéterminée que celle-ci avait imprimée au sang. Dans cette conception, le vaccin était constitué, non par la bactéridie destituée de son énergie excessive par l'influence de la chaleur, mais par un produit non figuré émanant d'elle. C'était un retour à l'idée que la virulence charbonneuse dépendait d'un virus liquide et cette manière de voir était complétement subversive de l'idée fondamentale de M. Pasteur que, dans les maladies microbiennes, la virulence était fonction exclusive du microbe qui constitue essentiellement ces maladies.

On conçoit que M. Pasteur se soit ému de l'interprétation donnée par M. Toussaint aux faits si intéressants qu'il avait constatés. Toute son œuvre se trouvait compromise et sa doctrine de la contagion, fonction d'un microbe, réduite à néant, si M. Toussaint avait raison, c'est-à-dire s'il était reconnu exact que la virulence, même atténuée, pouvait exister sans bactéridie. Heureusement que les doctrines ici étaient susceptibles d'une vérification expérimentale, et qu'au lieu de discuter suivant le mode antique, on pouvait demander à l'expérimentation de juger, en dernier ressort, la question litigieuse. C'est ce que fit M. Pasteur, avec le concours de ses deux collaborateurs, MM. Chamberland et Roux, et il résulta des expériences auxquelles ils se livrèrent, d'une part, qu'il était possible, comme M. Toussaint l'avait reconnu, d'atténuer, par l'action de la chaleur, l'énergie virulente du sang charbonneux et de le faire servir à des inocula-

tions préventives; et, d'autre part, que ce sang ne devait ce qui lui restait d'activité, après le chauffage, qu'à la présence des bactéridies vivantes.

D'où cette conclusion finale qu'il n'y a pas de virus charbonneux *vaccinal* sans bactéridie demeurée vivante après le chauffage.

De fait, quand le chauffage est assez prolongé ou assez élevé pour que la bactéridie soit tuée, l'inoculation du liquide qui la contenait demeure sans aucun effet actuel ou à venir. Aucune immunité n'est acquise à l'animal auquel ce liquide mort a été inséré. Toutes les fois qu'un liquide charbonneux, devenu vaccinal par l'action de la chaleur, prouve son activité vaccinale par les effets de l'inoculation, toujours on peut réussir par la culture de ce liquide à y démontrer l'existence de bactéridies vivantes. Jamais, au contraire, la culture ne donne de résultats lorsque le liquide essayé a été chauffé au point qu'il a cessé d'être virulent.

Ainsi le rapport est constant entre la virulence et la présence de la bactéridie dans les liquides chauffés. Ou le chauffage a été insuffisant pour tuer les bactéridies, et alors le sang chauffé peut faire l'office d'un vaccin, ou bien le chauffage a été porté au point que la bactéridie n'a pu le supporter sans périr, et alors toute activité virulente a disparu dans le sang qui a été soumis à ce degré de température.

Plus de contradictions entre les faits; plus de dissensions doctrinales, grâce aux éclaircissements donnés par l'expérimentation.

Du reste, il faut dire, à l'honneur de M. Toussaint, qu'il n'avait pas attendu les résultats des expériences de contrôle faites par M. Pasteur et ses collaborateurs, pour revenir sur sa première interprétation. Une expérience accidentelle l'avait éclairé. Son virus charbonneux, devenu vaccinal sous l'influence de la chaleur, avait récupéré, dans une circonstance, des propriétés assez énergiques pour tuer des moutons sur lesquels on l'expérimentait, et c'était par le charbon que ces moutons avaient péri. La preuve était ainsi faite de la présence des bactéridies charbonneuses dans le liquide inoculé et que, conséquemment, les propriétés vaccinales de ce liquide, qui fut supporté par d'autres moutons et leur donna l'immunité, n'étaient pas indépendantes des bactéridies, comme M. Toussaint l'avait admis tout d'abord. C'est ce qu'il s'empressa de reconnaître dans une des séances de l'*Association scientifique* qui tenait sa session à Reims en 1880.

En définitive, ce qui est aujourd'hui hors de toute contestation, c'est que M. Toussaint est l'inventeur d'une méthode à l'aide de laquelle il a pu donner la démonstration de la justesse de cette idée fondamentale de M. Pasteur, que les virus mortels peuvent être transformés en virus vaccinaux et devenir les agents de la préservation contre eux-mêmes. C'est là un fait des plus considérables, par lui-même et par le mouvement si important de recherches qu'il a déterminé.

Cette récapitulation, que je viens de vous faire, des considérations exposées dans la séance précédente ressemble bien un peu à une répétition; mais nous

sommes en présence d'une si grande découverte qui ouvre à la médecine prophylactique une ère d'une si grande profondeur, que je ne me défends pas de l'admiration qu'elle m'inspire et du plaisir de la raconter, pour en bien pénétrer les esprits et en faire comprendre toute la portée.

Je vais maintenant, Messieurs, fixer votre attention sur de très intéressantes et très démonstratives expériences que M. Pasteur vient de faire devant une commission académique, dont j'ai l'honneur d'être président, pour donner la preuve que les terres de la surface des fosses où des animaux charbonneux ont été enfouis, sont virulentes et qu'elles doivent leur virulence aux spores charbonneuses, ramenées à la superficie par les lombrics qui les ont ingérées avec les particules terreuses qu'ils déglutissent, et rejetées ensuite avec leurs *excreta*.

Voici dans quelles conditions cette commission a été nommée. M. Pasteur avait fait connaître dans une note communiquée à l'Académie des sciences, l'état de virulence des couches superficielles des fosses d'enfouissement des cadavres charbonneux et les conditions de cette virulence qui n'étaient autres que les tortillons qui constituent les *excreta* des vers de terre. Ainsi se trouvait expliquée cette particularité, constatée de longue date par l'observation pratique, mais restée mystérieuse pour elle, que la dépaissance sur des terrains où des cadavres charbonneux avaient été enfouis était souvent suivie d'accidents charbonneux, mortels pour les animaux qui avaient mangé les plantes, sou-

vent abondantes et touffues, dont ces terrains se trouvaient couverts. Quelle était la condition de ce danger réel, si bien constaté par l'observation que, dans quelques localités, on appelle *maudits* les champs dont la dépaissance est attestée redoutable par la multiplicité des accidents mortels auxquels elle donne lieu? A cette question aucune réponse positive n'avait encore été faite. L'observation avait saisi un rapport certain entre la présence dans la profondeur du sol des cadavres charbonneux qu'on y avait enfouis, et les accidents charbonneux auxquels étaient exposés les animaux qu'on laissait paître à la surface des fosses d'enfouissement : mais quelle était la raison de ce rapport ? Comment concilier la doctrine, si solidement établie, de la nature bactéridienne du charbon avec ce fait incontestable que les fosses d'enfouissement étaient infectantes pour les animaux qui paissaient à leur surface? Si le charbon ne peut naître que de son microbe, sous l'une ou l'autre des formes qu'il revêt — bactéridie ou spore — il fallait, pour prouver la justesse de cette étiologie, démontrer d'une part la présence du microbe charbonneux dans le sol ; et cette démonstration faite, expliquer comment ce microbe opérait sa migration des profondeurs du sol à sa superficie ; il fallait, enfin, faire la preuve qu'il s'y trouvait en pleine puissance de son activité virulente et n'attendant, pour la manifester, que l'occasion de son introduction dans un milieu favorable, c'est-à-dire dans un organisme susceptible, comme celui du mouton, par exemple.

Ce problème que la pratique posait et imposait à la science expérimentale, M. Pasteur l'a résolu de la manière la plus satisfaisante, en découvrant le mécanisme de la migration du microbe charbonneux de la profondeur du sol vers la superficie. Ni la bactéridie, ni la spore charbonneuse n'ont de facultés motrices. Comment sont-elles ramenées à la surface? Ne seraient-ce pas les vers de terre qui leur serviraient de véhicules en les ingurgitant avec les particules terreuses où ils puisent la matière organique dont ils se nourrissent? Cette idée ingénieuse a été vérifiée par l'expérimentation. Oui, ce sont les vers de terre qui logent dans leurs intestins les spores charbonneuses et viennent les rejeter à la surface du sol, intactes et vivantes, incorporées aux tortillons terreux qui constituent leurs *excreta*.

M. Pasteur a donné de cela la preuve irréfragable : celle qui résulte de l'expérimentation et qui toujours et partout peut être reproduite. Malgré cette preuve, M. Colin s'est inscrit, devant l'Académie de médecine, contre l'affirmation de M. Pasteur, ou pour parler plus exactement, contre les faits positifs sur lesquels il l'a appuyée, parce que, lui, M. Colin, avait échoué dans ses tentatives de trouver la virulence dans les terres des fosses d'enfouissement. Et alors, se laissant aller à la pente naturelle de son esprit, M. Colin, au lieu de se suspecter d'impéritie, a taxé d'erreur ou, pour mieux dire, d'inanité des expériences qu'il avait été incapable de reproduire.

C'est alors que M. Pasteur a demandé à l'Académie

de médecine la nomination d'une commission devant laquelle il se faisait fort de fournir la preuve, autant de fois qu'on le voudrait, de tout ce qu'il avait avancé relativement à la virulence des terres des fosses d'enfouissement des cadavres charbonneux et aux conditions de cette virulence. Cette commission a été nommée; elle est composée de MM. Bouley, Davaine, Alph. Guérin, Villemin et Vulpian. M. Colin s'est refusé très énergiquement, malgré les plus vives instances de la part de M. Bergeron et d'autres membres de l'Académie, d'assister aux expériences dont M. Pasteur lui avait proposé de le rendre témoin. Ces expériences ont eu lieu, malgré tout, devant la commission, et elles sont, on ne peut plus démonstratives. En attendant qu'elles aient été communiquées à l'Académie par le rapporteur de la commission, M. Villemin, je puis, dès maintenant, vous mettre au courant de la série des manipulations très ingénieusement conçues et exécutées à l'aide desquelles on réussit à faire la preuve irréfutable de la présence, dans les terres des fosses d'enfouissement, de l'agent de la virulence charbonneuse. Ces manipulations ont pour résultat, vous allez le voir, de séparer de la masse terreuse des particules d'une extrême ténuité auxquelles les spores charbonneuses se trouvent associées.

Les terres sur lesquelles M. Pasteur a expérimenté avaient été recueillies à la ferme des Rosières, près Senlis, sur deux fosses : l'une, dans laquelle les cadavres avaient été enfouis *douze ans* auparavant, sans que depuis elle eut été ouverte pour un nouvel enfouisse-

ment ; l'autre où l'enfouissement remontait à *trois ans*. C'étaient là d'excellentes conditions pour montrer et la réalité de la virulence de ces terres et sa perpétuation, pendant un nombre d'années rigoureusement déterminé.

Voici le procédé opératoire suivi :

Une quantité donnée de terre — 300 grammes — a été triturée grossièrement dans un mortier de porcelaine, préalablement flambé ainsi que son pilon, puis on a procédé au lessivage, six fois répété, de cette terre, dans de grands flacons : et après la précipitation au fond du vase des parties les plus lourdes, on a séparé, par le décantage, *l'eau trouble* qui surnageait et qui tenait en suspension les parties les plus ténues. Cette eau décantée a été recueillie dans autant de flacons plus petits qu'il y avait eu de lessivages : soit six flacons. On a laissé se précipiter, pendant vingt-quatre heures, ces particules ténues qui étaient en suspension dans les liquides décantés, et c'est avec les précipités réunis des six flacons que les expériences d'inoculation ont été faites. Mais, avant de les employer pour cet objet, une précaution a été prise qui prouve combien il faut réunir de soins pour écarter d'une expérience les circonstances qui pourraient la troubler et l'empêcher de produire ses effets, avec toutes les garanties de sûreté désirables.

Les microbes du charbon ne sont pas les seuls dans les terres des fosses d'enfouissement ; une foule d'autres s'y trouvent associés, ceux de la *septicémie* notamment, ceux-ci en proportion d'autant plus consi-

dérable qu'un plus grand nombre de cadavres a été enfoui, c'est-à dire qu'une plus grande masse de matière organique est accumulée dans le sol. Or ces microbes sont susceptibles de se contrarier, voire même de s'annuler, par les manifestations de leur activité respective. Il importe donc, pour la simplification des résultats à observer et à interpréter, que leur nombre se trouve le plus possible réduit. Comment y parvenir? En soumettant à l'action de la chaleur, à une température déterminée, le magma pulvérulent qui leur sert d'excipient. — La connaissance que l'on a acquise expérimentalement des différents microbes trace la règle à suivre dans les expériences actuelles. Les microbes du charbon et de la septicémie résistent à une température de 90°, tandis que le plus grand nombre des autres, qui peuvent leur être associés, succombent sous l'action de ce degré de chaleur. Voilà donc un moyen bien simple d'opérer le départ de ceux-ci d'avec ceux-là. Il suffit de soumettre pendant vingt minutes, à l'action de l'eau chaude à 90°, le tube contenant le magma terreux dont on doit faire l'épreuve de la virulence. On est sûr que, sous cette influence, presque tous les germes périront excepté ceux du charbon et de la septicémie.

C'est ce qui a été fait.

Ces conditions préliminaires remplies, on a inoculé avec le magma provenant du lavage des terres :

1° Cinq cobayes, avec les terres de la fosse de trois ans ;

2° Cinq cobayes, avec les terres de la fosse de douze ans ;

3° Cinq cobayes, avec des terres recueillies dans un champ où il n'y avait pas eu d'enfouissement de cadavres charbonneux.

Voici les résultats de ces inoculations :

1° Les cinq cobayes inoculés avec les terres de la fosse de trois ans sont morts : un du charbon, et les quatre autres de la septicémie;

2° Les cinq cobayes inoculés avec les terres de la fosse de douze ans sont morts : un du charbon, les quatre autres de la septicémie ;

3° Les cinq cobayes inoculés avec les terres vierges de toute infestation cadavérique ont supporté cette épreuve avec une indifférence à peu près complète. Tous étaient en parfaite santé, alors que ceux des expériences concomitantes avec des terres infestées avaient succombé.

Une question peut surgir ici : celle de la distinction entre l'infection charbonneuse et l'infection septicémique. Cette distinction est facile à faire, et pendant la vie et après la mort. Du vivant de l'animal, la septicémie se distingue du charbon par les signes de souffrance qui se manifestent. Le cobaye septicémique est agité sur place, il trépigne; ses membres sont le siège de soubresauts. Sa sensibilité extrême est dénoncée par les cris qu'il pousse quand on le saisit. Sa fièvre est exprimée par son rassemblement en boule et le hérissement de son poil.

Le charbon est caractérisé par des phénomènes d'in-

filtration séreuse à l'endroit de la piqûre, sans que l'état général en paraisse d'abord impressionné. Ce n'est que tardivement que les troubles généraux se manifestent, et après leur apparition, la mort survient très rapidement, comme chez le mouton affecté du sang de rate.

A l'autopsie, la septicémie est accusée par la coloration rouge-acajou foncée du tissu cellulaire, des parois abdominales et du système musculaire ; par la décoloration du foie et l'état normal de la rate.

Le plus souvent on ne constate pas de vibrions, par l'observation microscopique seule, dans le sang dont les globules ne sont pas agglutinés ; mais les vibrions propres à cette maladie se rencontrent en quantité considérable dans les sérosités épanchées.

Le charbon est caractérisé toujours par une infiltration gélatineuse diffuse au siège des piqûres ; par la non-coloration rouge des tissus sous-cutanés ; par la coloration foncée du foie, le volume de la rate et la diminution de sa consistance ; la présence constante des bactéridies dans le sang et l'état agglutinatif des globules de ce liquide.

Ces caractères différentiels sont trop accusés pour qu'on puisse s'y méprendre.

Si dans les expériences dont je viens de donner les résultats, les cas de septicémie prédominent sur ceux du charbon, il ne faut pas en inférer que les microbes de la septicémie étaient seuls présents dans le magma inoculé aux quatre cobayes qui ont succombé à cette maladie. Non, ils coexistaient, dans ce magma, avec les

spores charbonneuses, mais comme celles-ci sont plus lentes à évoluer que celles de la septicémie, il en est résulté que la septicémie a pris les devants et a entraîné la mort avant que les spores charbonneuses aient eu le temps d'accuser leur présence par leurs effets ordinaires. La preuve de la coexistence des deux microbes dans les animaux inoculés avec les terres des fosses est donnée par les expériences suivantes.

Le sang des deux cobayes reconnus charbonneux a été inoculé à deux autres cobayes et l'on a vu survenir, à la suite de ces inoculations, d'une part le charbon pur, et de l'autre une maladie mixte qui participait, tout à la fois, et du charbon et de la septicémie.

Du reste, rien n'est facile, par une culture appropriée, comme de mettre en évidence la présence simultanée des deux microbes dans les cadavres des animaux qui succombent soit au charbon pur, soit à la septicémie à la suite des inoculations du magma des terres des fosses d'enfouissement.

Le microbe du charbon étant *aérobie*, il suffit pour l'obtenir isolé de celui de la septicémie, de l'ensemencer dans un liquide de culture exposé au contact de l'air pur. La bactéridie seule se développera.

Inversement, si l'on veut isoler le microbe de la septicémie de celui du charbon, dans le sang où ils coexistent, il faut le cultiver dans le vide, car il est *anaérobie*, et celui du charbon n'apparaîtra pas.

Voilà un moyen d'analyse qui ne laisse aucun doute sur l'existence simultanée des deux microbes dans le magma pulvérulent extrêmement fin retiré par la dé-

cantation des eaux de lavage des terres des fosses d'enfouissement.

Veut-on, maintenant, avoir la preuve expérimentale directe du rôle des vers de terre, comme agents du transport des microbes contagieux des profondeurs des fosses vers la surface ? Rien de plus simple : il suffit, pour cela, de soumettre au même traitement que les terres, les *tortillons* terreux qui ne sont autres que les *excreta* des vers. On obtiendra de l'inoculation du magma précipité des eaux de lavage de ces excreta, soit le charbon, soit la septicémie et, par la culture, les microbes respectifs de ces deux maladies coexistant sur le même animal.

Enfin, il est possible, en inoculant directement les petits cylindres de matière terreuse, extraits de l'intestin des vers, de déterminer, soit le charbon, soit la septicémie. Cette expérience a été faite devant la commission. M. Roboüam, vétérinaire à Rully, m'avait envoyé des vers de terre extraits de la fosse de trois ans de la ferme de Rozières. On pratiqua l'inoculation à trois cobayes avec les matières terreuses contenues dans les intestins d'un certain nombre de vers. Deux de ces cobayes contractèrent la septicémie, et le troisième un magnifique charbon, caractérisé par un œdème gélatineux diffus dans une grande étendue au-delà de la piqûre; la coloration noire du foie ; le volume et le ramollissement de la rate ; l'état agglutinatif des globules ; le nombre immense des bactéridies dans les vides laissés entre les masses des globules agglutinés. Ce nombre était tel que leur agglomération

simulait, à s'y méprendre, les traits concentrés d'un dessin dans une gravure au burin.

Vous le voyez, Messieurs, la démonstration est aussi complète que possible de tout ce que M. Pasteur avait affirmé et qui avait été si inconsidérément contesté. Les terres, sous lesquelles des cadavres charbonneux ont été enfouis, renferment en elles les éléments de la virulence charbonneuse, et elles les conservent pendant un nombre d'années qu'on peut mesurer par douze, tout au moins, avec certitude. Ces éléments, ce sont les microbes charbonneux des cadavres. C'est d'eux que procède cette virulence toujours active qui se perpétue pendant tant d'années. Enfin, c'est par l'intermédiaire des lombrics que ces microbes sont ramenés incessamment de la profondeur des fosses à leur surface et placés ainsi à la portée des moutons qui peuvent les déglutir avec les plantes dans les lieux infectés et s'inoculer la maladie dont ces microbes, sous forme de spores, constituent le germe toujours vivant, malgré le long temps écoulé depuis l'enfouissement des cadavres.

Quelle clarté jetée, par la découverte de ces faits, sur l'étiologie du charbon et sur les conditions de son développement et de sa propagation dans les pays où il sévit et cause tant de désastres par ses retours périodiques! On sait maintenant quelle est la nature de cet *effluve* dont l'induction avait fait admettre l'existence; on sait par quel mécanisme *le mort saisit le vif*, si je puis ainsi dire, et comment chaque année, dans les pays où les cadavres charbonneux ne sont détruits que

par l'enfouissement, les conditions de l'accroissement de la mortalité à venir se trouvent incessamment augmentées par la mortalité passée, grâce aux vers de terre, réputés tout à l'heure si inoffensifs et qui remplissent, au contraire, ce rôle redoutable de faire émerger la contagion des profondeurs du sol, en prêtant le concours de leurs facultés locomotrices aux microbes immobiles qui la recèlent en eux.

Comme tout cela est intéressant et fécond en indications sanitaires ! N'en ressort-il pas, au point de vue de l'hygiène publique, que la crémation des cadavres est la plus salutaire des pratiques sanitaires puisque, seule, elle réalise la destruction complète des germes dont les cadavres peuvent demeurer longtemps les réceptacles ! Si des préjugés s'opposent aujourd'hui et doivent s'opposer longtemps encore à ce qu'on en revienne à cette antique méthode qui protégeait efficacement les vivants contre les morts, il faut savoir en bénéficier aussi complètement que possible pour la destruction des cadavres des animaux, et recourir à l'action directe de la chaleur plutôt qu'à l'enfouissement pour les faire disparaître. A ce point de vue, l'établissement des ateliers d'équarrissage, dans les pays infectés par le charbon, constitue, pour l'hygiène des hommes et des animaux, un incontestable progrès, car l'industrie de l'équarrissage se sert aujourd'hui de la chaleur, à la température de l'ébullition prolongée, pour extraire des cadavres les produits utiles, et cette chaleur est tout aussi efficace que la crémation pour la destruction des germes.

Mais l'industrie de l'équarrissage ne peut s'établir que dans les localités où elle est productive de bénéfices ; et partout où elle n'existe pas, force est bien de faire consumer les cadavres par le sol pour les rendre, le plus possible, inoffensifs. Dans ce cas, il ressort en pleine évidence de la nocivité aujourd'hui connue des fosses d'enfouissement, qu'au lieu de disséminer çà et là les cadavres, comme on le faisait et comme on le fait encore trop communément, il faut établir, pour les animaux, loin des pâturages, des clos d'enfouissement, dont les abords seraient défendus non seulement aux herbivores, mais aussi aux carnassiers, de manière à empêcher les uns de s'infecter directement par la dépaissance sur les fosses, et les autres de déterrer les cadavres et d'en disséminer les débris. Cette mesure, dont l'application sera prescrite par le règlement d'Administration publique complémentaire de la loi de Police sanitaire, soumise actuellement aux délibérations des Chambres, ne pourra pas manquer de réduire, dans une grande proportion, les accidents charbonneux dans les pays où ils ne se manifestent si fréquemment aujourd'hui que parce que, partout, se rencontrent disséminées les conditions de l'infection, représentées par les fosses d'enfouissement sur lesquelles la dépaissance est libre et conséquemment l'infestation des animaux comme fatale.

Enfin, pour mettre à profit, dans la pratique, tous les enseignements de la science expérimentale, n'y aurait-il pas lieu de recourir, quand on livre les cadavres charbonneux à la terre, à l'emploi d'agents qui

seraient destructeurs des microbes et destructeurs aussi des vers qui leur servent de messagers? Par exemple, il ressort des recherches expérimentales faites au laboratoire de M. Pasteur que l'essence de térébenthine tue les bactéridies et leurs spores. Son prix trop élevé est, sans doute, un obstacle pour qu'on l'utilise à stériliser, dans les cadavres charbonneux, l'activité virulente; mais d'autres substances moins chères pourraient être trouvées, dont l'application à cet usage aurait les mêmes avantages. De même pour les vers de terre, il y aurait des recherches à faire pour trouver des substances qui leur seraient toxiques ou, tout au moins, leur rendraient inhabitables les terres superposées aux cadavres et dans un certain périmètre autour d'eux. On aurait ainsi un moyen efficace d'empêcher ces vers de remplir leur office si pernicieux de messagers de la contagion.

Voilà des indications pratiques qui ressortent des découvertes de la science et qui apportent des preuves de plus à l'appui de la thèse de ce cours : la démonstration du concours si efficace que les recherches de laboratoire donnent aux progrès de la médecine d'observation.

VINGT-NEUVIÈME ET TRENTIÈME LEÇONS

LA PÉBRINE

Le livre des *Etudes des maladies des vers à soie.* — Preuves de la puissance de la méthode expérimentale pour l'éclaircissement des faits de la pathologie. — La *pébrine.* — Date de son apparition. — Symptômes aux diverses périodes de l'évolution des vers. — Taches spécifiques de la peau. — Le mot pébrine est figuratif du semis de grains de poivre que représentent les taches cutanées. — Nature de la maladie. — M. de Quatrefages. — Guérin-Menneville. — Filipi, de Turin. — Leydig, de Tubingen. — Cornalia. — Nature parasitaire de la pébrine, reconnue par Cornalia, sans qu'il ait pu l'expliquer. — Lebert et Frey reconnaissent les corpuscules dans tous les organes. — Osimo, de Padoue, dans les œufs. — Distinction des qualités de la graine par Carlo Vittadini, d'après la présence ou l'absence des corpuscules. — Mission de M. Pasteur dans le Gard en 1865. — Ensemble des questions à résoudre aux points de vue de l'étiologie, du mode de transmission et de la prophylaxie de la pébrine. — Méthode suivie. — Question des corpuscules examinée la première. — Les corpuscules sont des parasites et déterminent la nature de la maladie. — Question de la contagion. — Dissidences sur ce point. — Faits contradictoires en apparence. Etude expérimentale. — Présence des corpuscules dans les poussières des magnaneries infestées. — Infestation de groupes de vers par l'usage de feuilles saupoudrées de ces poussières. — La maladie contractée était la *flacherie* et non la pébrine. — Les corpuscules de la pébrine sont devenus inertes dans les poussières. — Activité des corpuscules qui sont inhérents aux vers. — Expériences qui la démontrent. — La pébrine, maladie démontrée contagieuse. — L'agent de la contagion est le corpuscule. — Eclaircissement des faits de la pratique. — Infestation par les voies digestives. —

Par inoculation directe. — Expériences à l'appui. — Inoculations réciproques que se font les vers par leurs crochets. — Expériences directes. — Présence des corpuscules dans les crottins des vers pébrinés. — Expériences de cohabitation : race blanche et race jaune employées pour la netteté des résultats. — La pébrine est infectieuse. — Expériences démonstratives directes. — Conséquences pratiques. — Evanouissement du *génie épidémique.* — Le génie de la pébrine est le corpuscule. — La connaissance de la cause a encouragé la résistance contre le mal. — Nature et mode de génération des corpuscules. — La pébrine ne peut se transmettre d'une année à une autre que par l'intermédiaire des œufs. — Simplification de la question prophylactique. — C'est dans l'œuf qu'il faut étouffer la pébrine.

MESSIEURS,

En analysant, devant la Société des Agriculteurs de France, le 21 février dernier, les travaux de M. Pasteur, je signalais le livre des « *Etudes des maladies des vers à soie* » comme un ouvrage hors ligne, destiné à marquer une date dans l'histoire de la science expérimentale et à en marquer une, tout particulièrement, dans l'histoire de la médecine, car, disais-je, « dans les choses de cette science, à quelque objet que s'applique l'esprit, maladies de l'homme ou maladies des animaux, il n'y a qu'une méthode qui conduise avec certitude à la découverte de la vérité, la méthode expérimentale, dont M. Pasteur a fait une application si rigoureuse, si juste et si féconde dans son livre, qu'on ne saurait trop en recommander la lecture approfondie à tous ceux qui se proposent la solution des problèmes si souvent obscurs des maladies ».

Rien de plus intéressant, en effet, que les recher-

ches de M. Pasteur sur la nature de la plus redoutable des maladies dont les vers à soie peuvent être atteints; rien qui prouve mieux ce que peut la méthode expérimentale pour l'éclaircissement des faits de la pathologie et pour la découverte des mesures prophylactiques auxquelles conduit la connaissance de la cause.

A ce titre, cette maladie des vers à soie, la *pébrine*, pour lui donner le nom sous lequel on la désigne aujourd'hui, devait naturellement trouver sa place dans le cadre d'un cours où je me suis proposé tout particulièrement de faire ressortir « l'influence que les recherches expérimentales ont exercée sur les progrès de la médecine d'observation ».

Je vais donc commencer cette étude, en me plaçant surtout au point de vue de la méthode suivie pour se mettre sur les traces de la cause de la maladie et faire dériver de la connaissance de cette cause les moyens de mettre la population des magnaneries à l'abri de ses atteintes.

En 1849, date funeste dans l'histoire de l'industrie séricicole de notre pays, une épizootie désastreuse vint s'abattre sur nos magnaneries et en tarir les richesses dans une telle proportion qu'en moins de seize ans, la production qui était de vingt-six millions de kilogrammes de cocons, avant l'invasion du fléau (1849), tomba, en 1865, au chiffre de quatre millions.

Quels étaient les phénomènes par lesquels l'épizootie se caractérisait dans les groupes des vers?

Ses symptômes étaient multiples et divers, suivant l'époque de l'évolution des vers où on les observait.

Dans un certain nombre de cas, à l'époque de l'éclosion de la graine, l'existence de la maladie dans les femelles d'où cette graine provenait, était accusée, soit par la stérilité d'un grand nombre d'œufs, soit par une mortalité considérable des vers, dès les premiers jours de leur naissance.

Dans d'autres cas, l'éclosion était excellente et complète, et les vers arrivaient jusqu'à leur première mue; mais cette première étape parcourue, un grand nombre s'arrêtaient, incapables d'aller plus loin; leur mue s'accomplissait mal. Leur appétence étant faible, ils ne se développaient pas dans la même mesure que leurs compagnons de la même éducation; et alors le groupe qu'ils formaient se trouvait composé de vers inégaux de volume, les uns plus gros, les autres plus petits, parmi lesquels la mortalité était plus grande que dans les éducations saines, où les vers, réguliers, bien égaux, marchant de pair, parcouraient ensemble toutes les phases de la première mue et élargissaient la surface de leur campement sur la table, proportionnellement au volume incessammeut croissant de chacun, individuellement. Là se trouve un signe important de diagnose. Dans les éducations envahies par la maladie, les tables se recouvrent avec une désespérante lenteur, et à l'époque du dernier âge, la surface occupée par les vers malades se trouve réduite à la moitié, au tiers, au quart et moins encore de la surface nécessaire à une éducation saine d'égale importance.

Quelquefois la manifestation de la maladie était plus

lente à se produire. Tous les vers d'une même chambrée parcouraient avec la même vigueur toutes les phases de leur évolution, jusqu'à la troisième et même la quatrième mue. Egaux en appétit et égaux en volume, dans la même chambrée, ils donnaient les plus grandes espérances à leurs éducateurs. Mais à la sortie de la quatrième mue, les signes du mal dont ils portaient en eux les germes — et cela sans métaphore — apparaissaient. Les vers dépouillés de leur quatrième enveloppe conservaient la couleur jaune qui leur est propre après cette mue ; ils ne blanchissaient pas; ils restaient *rouillés,* pour employer l'expression technique. C'est un signe du plus mauvais augure que ne tarde pas à confirmer la diminution de l'appétit, puis sa cessation : d'où le défaut d'accroissement du corps qui conserve le même volume qu'à la sortie de la mue, tandis que les vers restés sains, prenant les devants, arrivent au développement qu'ils doivent atteindre quand ils sont prêts à monter à la bruyère.

Dans les vers retardataires à la sortie de la quatrième mue, un symptôme apparaissait, dont la signification diagnostique est aujourd'hui connue : on voyait le corps des malades se tacher progressivement de taches noires, irrégulièrement disséminées sur la tête, sur les anneaux, sur les fausses pattes, sur l'éperon.

Dans le groupe des malades sur lesquels ces symptômes se manifestaient, la mortalité était grande.

Enfin il y avait des cas où ce n'était qu'au dernier moment que la maladie, dont toutes les craintes sem-

blaient évanouies, faisait son apparition. — Le ver avait franchi toutes les mues dans les meilleures conditions, et il semblait prêt à effectuer sa montée à la bruyère pour y tisser son cocon, lorsque, tout à coup, au lieu de faire preuve de la voracité qui caractérise la dernière frèze, on le voyait comme dédaigneux de sa feuille, prenant son temps pour y mordre et ne s'y mettant qu'avec lenteur. Très mauvais signe que cette inappétence à cette phase ultime de la vie de la chenille, où son instinct la pousse à mettre le plus possible d'aliments dans son appareil digestif, avant que commence son encellulement en cocon, et la phase de son existence chrysalidée.

De fait, ce signe n'est qu'un précurseur de la mort et, dans les jours qui suivent sa manifestation, les tables se couvrent des cadavres de ces vers qui, tout à l'heure encore, se présentaient sous de si belles apparences que rien, à première vue, ne semblait de nature à faire présager le mal, si profond et si avancé dans ses effets, dont ils recélaient le germe.

Ainsi, comme on le voit par ce rapide exposé, l'épizootie des magnaneries a prise sur le ver à toutes les phases de son évolution : elle l'atteint dans son œuf; elle l'atteint dans les premiers jours qui suivent son éclosion; elle l'atteint après ses mues successives, même après la dernière, et lorsque, sorti plein de vigueur de cette épreuve, il semble prêt à réaliser toutes les espérances de l'éducateur; elle l'atteint, enfin, comme la suite de ces développements va le montrer, jusque dans sa chrysalide, jusque dans le papillon qui

doit en sortir et qui, infesté lui-même, doit être la cause de la perpétuation de la maladie à sa descendance. Et ses atteintes sont presque toujours mortelles à délais plus ou moins brefs !

Rien de plus redoutable, on le voit, que ce fléau, qui a apporté la ruine et la misère générale dans les pays autrefois les plus florissants sous la bienfaisante influence de l'industrie séricicole.

Nous allons voir, messieurs, comment la science en a triomphé et comment, inspirée par la connaissance de la cause, longtemps inconnue et enfin trouvée, elle a pu mettre à la disposition de la pratique, qui a su la comprendre et profiter de ses conseils, le moyen sûr de se garantir des désastres sous lesquels elle était demeurée opprimée comme sous une insurmontable fatalité.

Dans l'esquisse que je viens de donner de l'épizootie des magnaneries, telle qu'elle s'est montrée pour la première fois en 1849, je n'en ai marqué que les traits les plus saillants, voulant d'abord en caractériser la physionomie générale sur les groupes auxquels elle s'attaque.

Il faut maintenant entrer dans les détails et rechercher sur les individus les traits tout particulièrement distinctifs.

L'une des caractéristiques principales de l'insecte malade, c'est la présence à la surface de sa peau d'un semis de petites taches noires, plus ou moins nombreuses, plus ou moins accusées; et, suivant qu'elles sont plus ou moins marquées, c'est-à-dire plus ou moins an-

ciennes, ces taches sont visibles à l'œil nu ou nécessitent, pour être vues, l'intervention d'une loupe. A côté de ces taches spécifiques, on peut en constater d'autres, de nature ecchymotique, qui résultent des blessures que les vers se font avec leurs griffes, et n'ont avec la maladie aucune relation essentielle. C'est à la présence des taches qui lui sont particulières que l'épizootie des magnaneries doit le nom de *Pétéchie (Petechia)*, sous lequel des auteurs italiens l'ont désignée, et celui de *Pébrine* que M. de Quatrefages a proposé pour figurer, par le nom même, l'aspect de la peau qui semble semée de grains de poivre : dénomination heureuse parce qu'elle a pour base un caractère objectif fondamental, et qu'on peut en faire dériver très logiquement un verbe et un adjectif commodes pour la description.

Quelle est la nature de ces taches, à quelle condition particulière doit-on les rattacher ?

M. de Quatrefages, qui en a fait l'étude histologique, n'en a pas reconnu la nature parasitaire; il les considérait comme l'expression d'une altération spéciale, envahissante, des tissus; mais il a le mérite d'avoir su attribuer à ces taches, quelle qu'en fût la nature, leur valeur fondamentale comme expression presque constante de la maladie et comme expression de sa gravité. Elles lui ont servi à la « constituer comme une entité distincte, dont l'expression pouvait être modifiée par l'intercurrence d'autres maladies, telles que la *grasserie* (jaunisse) ou la *négrone* (atrophie), mais qui, sous la diversité des formes résultant de cette association, de-

meurait une maladie distincte et constante, à laquelle seule pouvaient se rattacher des phénomènes de même nature, l'épidémie et l'hérédité, qui caractérisent *partout* et *toujours* le mal actuel. »

Si toutes ces vues de M. de Quatrefages n'ont pas été confirmées, il serait injuste de méconnaître la part initiale qui lui revient dans ce grand mouvement de recherches qui a conduit à la découverte de la nature de la pébrine et de sa prophylaxie efficace.

Après M. de Quatrefages, des recherches faites en Italie et dans le Wurtemberg mirent sur la voie de la nature corpusculaire des taches de la pébrine. Cependant Guérin-Menneville, en France, avait signalé, dès 1849, l'existence, chez certains vers à soie malades, de corpuscules que l'on ne rencontre pas constamment chez ces insectes, corpuscules auxquels il avait attribué la propriété de se métamorphoser en rudiments végétaux, d'où procèderait le champignon dont le développement dans le ver donne lieu à la manifestation de la maladie que l'on appelle la muscardine. Personne ne s'est rangé à cette étrange idée, basée non sur une perception de l'œil, mais sur une vue de l'esprit, qui a fait méconnaître à Guérin-Menneville la véritable signification, au point de vue de la nature de la pébrine, des corpuscules dont le premier, peut-être, il avait constaté la présence dans des vers malades.

Ces corpuscules ont été signalés un an après Guérin-Menneville, en 1850, par M. Filipi professeur de zoologie à l'Université de Turin; mais il les considérait comme un produit normal et constant dans le papillon;

c'est dans la larve seule, c'est-à-dire dans le ver, qu'ils constituaient, suivant lui, un produit morbide : grave erreur, partagée par les naturalistes italiens, et qui n'a pas peu contribué à les dépister de la bonne voie dans les recherches auxquelles ils se sont livrés pour arriver à la découverte des moyens prophylactiques de la pébrine.

D'après M. Leydig, professeur à Tubingen (Wurtemberg), ce ne serait pas exclusivement les vers à soie qu'on trouverait infectés par les corpuscules de la pébrine; M. Leydig les a observés chez d'autres espèces d'insectes, par exemple le coccus de la cochenille et les araignées, voire même dans les écrevisses. Suivant cet auteur, — et c'est là, au point de vue de la question de l'étiologie de la pébrine, ce qui fait l'intérêt particulier de ses travaux, — les corpuscules dont il a constaté la présence dans plusieurs espèces sont des parasites d'espèces végétales qu'il faut rapporter au genre d'organisme particulier que Muller désigne sous le nom de *psorospermie*. Mais si M. Leydig a émis cette idée, basée sur ses connaissances relatives au parasitisme constitué par les espèces du genre psorospermie, il n'a pas fait connaître le mode de génération des corpuscules de la pébrine. Cependant, il faut reconnaître que son induction a servi d'idée directrice pour arriver à la connaissance réelle de la nature de cette maladie dont elle impliquait le caractère parasitaire.

Cette nature parasitaire de la pébrine a été établie par l'observation directe. Cornalia, en 1856, dit dans

sa monographie du ver à soie que « le sang du papillon malade, vu au microscope, est très riche en corpuscules brillants », et il avoue que ce lui paraît une grande difficulté de trouver la cause de leur présence « dans le corps d'un animal arrivé déjà au dernier âge, dans une période très courte où il a très peu de rapports avec l'extérieur. »

Après Cornalia, Lebert et Frey, en 1856 et 1858, en examinant l'insecte malade à toutes les phases de son existence, ont plus particulièrement que leurs prédécesseurs insisté sur la signification pathologique du corpuscule dont ils ont signalé la présence dans tous les organes du ver et du papillon.

Enfin, en 1857, une découverte importante au double point de vue scientifique et pratique, est faite par le docteur Osimo, de Padoue, celle de la présence des corpuscules dans les œufs des vers à soie. C'est sur cette découverte, vérifiée et complétée par lui, que le docteur Carlo Vittadini a fondé sa méthode de distinction de la bonne et de la mauvaise graine, sur laquelle j'aurai à revenir lorsque le moment sera arrivé d'exposer les mesures prophylactiques, dérivées de l'étude expérimentale des phénomènes, que l'on peut aujourd'hui appliquer dans les magnaneries pour empêcher la perpétuation de la pébrine.

Voilà où en étaient les choses lorsque M. Pasteur reçut et accepta la mission, en 1865, de se rendre dans le département du Gard pour étudier l'épizootie qui sévissait depuis seize ans passés sur les magna-

neries du Midi et avait presque stérilisé leur production.

M. de Quatrefages avait réussi à établir, par l'observation, l'existence d'une maladie spéciale, désignée par lui sous le nom de pébrine, pour rappeler son caractère objectif principal, c'est-à-dire le semis des taches sombres de la peau, comparables à celles que produiraient des grains de poivre. Si M. de Quatrefages n'a pas reconnu la nature essentielle de ces taches qui sont l'expression de l'infiltration des tissus par des corpuscules parasitaires, il ne s'est pas trompé sur leur signification diagnostique et pronostique et sur la possibilité de la transmission par voie d'hérédité de la maladie qu'elles caractérisent.

Guérin-Menneville a entrevu les corpuscules, mais il a méconnu leurs rapports avec la pébrine et s'est laissé entraîner à des conceptions tout imaginaires sur leur transformation en rudiments végétaux d'où procéderait la muscardine.

M. Filipi qui en a fait, lui aussi, la constatation matérielle, a commis une grave erreur en les considérant comme des éléments qui, normaux chez le papillon, ne constituaient un accident pathologique que dans le ver. A M. Leydig revient le mérite de leur avoir attribué un caractère parasitaire et un mode déterminé de reproduction, admis par lui, non d'après une expérience directe, mais par une induction fondée sur l'analogie. Enfin Cornalia a reconnu la présence des corpuscules dans le sang des papillons malades;

Lebert et Frey les ont signalés dans tous les organes des vers et des papillons, et Osimo dans les œufs.

Si au moment où M. Pasteur commença ses observations, en 1865, il était acquis par l'observation que les vers pébrinés étaient infestés par des corpuscules, la question demeurait tout entière de savoir exactement le rôle qui revenait à ces corpuscules dans le développement de la maladie ; et, à supposer que ce rôle fût reconnu causal, d'autres questions surgissaient : celle du mode de propagation de la maladie dans les groupes infestés ; de l'évolution des corpuscules dans les organismes, à leurs différentes phases ; celle, enfin, de leur transmission héréditaire. En un mot toute l'histoire de la pébrine était à faire aux points de vue de son étiologie dans les individus et dans la race, de son développement et des moyens d'en épargner les sévices aux générations à venir.

L'œuvre de M. Pasteur a consisté dans l'ensemble des recherches que comportaient ces questions si obscures au moment où il les aborda, et dans la solution complète et définitive qu'il leur a donnée avec cette grande sûreté de vue qui imprime à ses recherches, dans quelque direction qu'il les ait poursuivies, un si grand caractère de certitude.

Il donne lui-même, dès le début de l'exposé de ses travaux, le secret de la méthode qu'il a suivie afin de diriger ses recherches dans les voies obscures où il dut s'engager pour arriver à la découverte de la vérité. Au lieu de disperser son attention sur plusieurs points, « il résolut de la concentrer sur un seul bien déter-

miné, choisi le mieux possible, et de n'en abandonner l'étude qu'après avoir établi quelques principes qui permissent d'avancer d'un pas sûr au milieu du dédale des idées préconçues. »

Cette ligne de conduite arrêtée, c'est sur la question des corpuscules qu'il se décide à porter ses premières investigations. Qu'étaient ces corpuscules? Pour les naturalistes italiens, les corpuscules constituaient une forme régressive des tissus, et c'est ce qui expliquait, suivant eux, qu'on les voyait se développer et devenir très abondants dans les vers affaiblis par la diète et par la maladie, et dans les papillons vieillissant, qui approchent de la fin de leur vie.

Cette opinion, émise d'abord par le professeur de Turin, M. Filipi, avait été adoptée par Cornalia; et le docteur Ciccone, surenchérissant sur eux, avait affirmé, dans une note communiquée à l'Académie des sciences de Paris, en 1858, « que les corpuscules se rencontrent chez les vers bien portants, tout comme chez les vers malades et les papillons, et qu'ils constituent un élément organique des vers à soie. »

M. Pasteur a démontré par une longue série d'observations que, contrairement à l'opinion qui avait cours en Italie, au moment où il entreprenait ses recherches dans le Gard, le corpuscule est un organisme d'une nature particulière qui ne se trouve chez les vers, dans les chrysalides et dans les papillons, que s'il a été introduit dans le corps de l'insecte par un mode ou par un autre. C'était donc une erreur que de croire que les corpuscules étaient le résultat d'un mou-

vement de régression dans les vers épuisés par des privations ou affaiblis par *l'âge* à l'extrême limite de la vie des papillons. Non, les corpuscules viennent du dehors et ce sont eux qui constituent la maladie ; en d'autres termes, la pébrine est la maladie des corpuscules ; d'autant plus grave, cette maladie, que l'infestation corpusculaire de l'organisme est plus considérable.

Ces données une fois acquises, une nouvelle question se présentait logiquement à examiner, celle du rôle de ces corpuscules, comme agents de la transmission de la contagion.

Sur la question de la contagion de la pébrine, les opinions étaient très dissidentes au moment où M. Pasteur a entrepris ses recherches. Comme il est arrivé presque toujours en ces matières, avant qu'on eût recouru à la méthode expérimentale, les avis étaient partagés. Les uns considéraient la contagion comme certaine ; un plus grand nombre la mettaient en doute ou la niaient. De part et d'autre on s'appuyait, pour soutenir sa manière de voir, sur des faits contradictoires les uns des autres.

C'est la guerre éternelle des faits positifs et des faits négatifs. Pour expliquer ces contradictions, on avait recours à l'intercurrence de maladies manifestement contagieuses qui venaient s'enter sur la pébrine et lui donner des propriétés contagieuses qui n'étaient pas inhérentes à sa nature. On avait beaucoup discuté, mais on n'avait pas demandé à l'expérimentation la solution que, seule, elle pouvait donner.

C'est à elle que M. Pasteur s'empressa de recourir, et voici les résultats qu'il obtint successivement des expériences auxquelles il se livra :

Son premier soin fut de rechercher l'influence que pouvaient avoir avoir les poussières des magnaneries sur la propagation du fléau.

L'examen microscopique de ces poussières recueillies par le criblage, à travers des tamis de soie de plus en plus serrés, y fait reconnaître une proportion effrayante de corpuscules, particulièrement lorsque les éducations ont été décimées par la pébrine. Au milieu des particules minérales, parmi les spores de moisissures de toutes sortes, trouvées dans les litières, on voit à profusion des corpuscules aussi reconnaissables que dans les tissus de l'insecte. En faisant manger à des lots de vers très sains des repas de feuilles saupoudrées avec ces poussières, on y détermina une mortalité énorme qui se manifesta dès le second et le troisième jour après le commencement de l'expérience, et fut attestée dans sa cause par la santé conservée de lots provenant de la même provenance et servant de témoins.

C'était une preuve que les poussières des magnaneries renfermaient des agents nuisibles aux vers soumis à leur infestation. Mais ces agents étaient-ils les corpuscules de la pébrine? On pouvait avoir quelque pente à l'admettre d'après les résultats ; mais cette conclusion eût été erronée. C'est une maladie autre que la pébrine qui fut inoculée par les poussières, celle que l'on appelle la *flacherie*, qui marche souvent de

pair avec la pébrine et, comme elle, est contagieuse. Elle sera l'objet d'une étude à part. Quant aux corpuscules de la pébrine, dans l'expérience précédente, ils restèrent sans effets parce qu'ils étaient devenus inertes, incapables de se reproduire. Les développements qui suivent vont donner l'explication de cette particularité des plus importantes, on va le voir, au point de vue de l'interprétation des faits en apparence contradictoires de contagion et de non contagion.

Mais si les corpuscules recueillis dans ces conditions ne sont plus aptes à transmettre la maladie, il n'en est plus de même de ceux qui sont dans le corps des vers et dont on charge les feuilles que l'on distribue aux vers sur lesquels on se propose d'expérimenter.

Ces expériences se font en broyant dans quelques gouttes d'eau un ver, une chrysalide ou un papillon corpusculeux; puis avec un pinceau on étend le liquide sur la surface des feuilles d'un côté seulement. Pour être bien sûr que les effets produits se rattachent à la substance ingérée avec les feuilles, on fait la même expérience comparativement avec de l'eau chargée de débris de chrysalides, de papillons ou vers sains, c'est-à-dire exempts de corpuscules. Si les sujets soumis à cette épreuve en sortent indemnes de toute infestation, tandis qu'au contraire, la nourriture avec des feuilles souillées de matière corpusculaire donne lieu aux manifestations de la pébrine, la démonstration du caractère contagieux de la maladie des corpuscules sera rendue irréfragable. C'est ce qui res-

sort effectivement des expériences instituées par M. Pasteur.

Je vais en présenter le résumé :

Première expérience. — Le 21 avril 1868, trente vers sortis de la première mue reçoivent, pour leur deuxième repas après leur réveil, des feuilles sur lesquelles on a déposé avec un pinceau des débris d'un papillon corpusculeux, broyé dans cinq centimètres cubes d'eau. On continue à élever, à la manière ordinaire, le restant des vers du panier où l'on a prélevé ceux de cette expérience. Du 21 au 25 avril, rien de particulier.

On prélève deux vers pour en faire l'examen et l'on constate des corpuscules en grand nombre dans certaines places des tuniques de l'intestin : corpuscules très pâles, très peu distincts, dont bon nombre ayant la forme ovalaire ordinaire sont en voie de division. Nulle part ailleurs dans les autres organes on ne trouve trace des corpuscules. C'est donc dans l'intestin qu'ils apparaissent d'abord.

Le premier repas après la troisième mue qui s'est effectuée en cinq jours et demi eut lieu le 26 avril ; le 27, c'est-à-dire onze jours après le *repas de contagion*, deux vers sont examinés. Sur l'un on constate dans la tunique interne du canal intestinal une multitude de corpuscules brillants, auxquels s'en trouvent mêlés de pâles, naissants. De même dans la glande de la soie, qui renferme un très grand nombre de jeunes. Dans

le deuxième ver, les tuniques intestinales seules en contiennent.

Le 28 avril, on constate, pour la première fois, sur les vingt-six vers restant de ce lot, des taches nombreuses, très petites, visibles à la loupe, surtout sur la tête. Rien d'analogue sur le lot des témoins. C'est la manifestation extérieure de la maladie. Les vers tachés sont moins gros que ceux du lot témoin ; ils mangent avec moins d'appétit.

Le 30, aucun d'eux n'est en quatrième mue, tandis que dans le lot témoin, tous sont endormis. Les taches de la peau s'accusent et se multiplient ; on en voit sur les anneaux. Ces vers infestés n'ont guère, en moyenne, que les deux tiers de la taille des vers non contagionnés.

Pas encore de morts le 1er mai.

Le 2, sept vers ne sont pas encore endormis de la quatrième mue, tandis que sept autres en sont déjà sortis. Le restant est en mue. L'examen d'un des vers sortis de mue fait voir son corps tellement rempli de corpuscules qu'on a peine à comprendre qu'il soit encore en vie.

Le 3 mai, un des vers qui n'a pu entrer en mue est mort. La partie antérieure de son corps est noire; au microscope, on le trouve chargé de corpuscules et de vibrions. Le nombre des corpuscules est si grand que le liquide qui sort d'un des anneaux piqué avec une aiguille est tout laiteux.

Le 4 mai, état corpusculaire très avancé d'un autre ver mort sans avoir pu entrer en mue.

Après la mue, les taches, qu'elle avait fait disparaître, se montrent de rechef sur les vers les plus avancés, sortis de mue le 1er et le 2 mai.

Le 8 mai, l'examen microscopique de deux des plus gros vers restés vivants fait reconnaître à profusion des corpuscules dans tous les tissus sans exception. Les taches sont toujours très petites, visibles surtout à la loupe.

Le 10 mai, un ver de belle apparence, arrivé à maturité, est placé sur la bruyère d'où il descend pour aller se retirer dans un coin du panier où il fait tous les mouvements d'un ver en train de filer son cocon, mais *il file à vide*; aucun travail n'en résulte, car rien ne sort de sa filière. L'autopsie de ce ver fait voir la glande de la soie si remplie de corpuscules qu'elle n'offre nulle part aucune transparence. Sa couleur est partout blanche *porcelainée.*

Le 11 mai, il ne restait plus que six vers vivants du lot contagionné, tous languissants et incapables de filer leurs cocons. Tous leurs tissus ont été reconnus infestés de corpuscules.

Dans le panier du lot témoin, au contraire, tous les vers ont traversé régulièrement leurs mues successives et sont montés à la bruyère entre le 8 et le 11 mai pour filer leurs cocons. Un seul est mort depuis le commencement de l'expérience. De tous les papillons nés de ces vers, deux seulement ont été reconnus corpusculeux.

Deuxième expérience. — Elle a été faite sur des vers plus âgés que ceux de l'expérience précédente.

Le 4 mai, vingt-cinq vers sains ont été contagionnés au deuxième repas, après la troisième mue, avec un petit ver corpusculeux qui n'avait pas encore fait sa première mue.

Le 8 mai, les vers commencent à s'endormir pour la quatrième mue. L'examen microscopique de l'un d'eux fait reconnaître des corpuscules dans la tunique interne de l'intestin.

Montée à la bruyère du 19 au 20. On trouve vingt-deux cocons qui sont ouverts le 24. Les vers sont encore *demoiselles*, à l'exception de quatre. Les *demoiselles* ont toutes des taches ; les quatre chrysalides n'en présentent pas.

On broie, un à un, les vers à l'état de *demoiselles* ; tous sont corpusculeux dans des proportions qui varient de 10, 20, 40, 50 à 100, 200, 250, 500 par champ.

Ainsi des vers sains contagionnés aussitôt après la sortie de la troisième mue ont fait leurs cocons, mais ils étaient tous très corpusculeux au moment où ils filaient leur soie. En outre, la transformation en chrysalide a été lente. Il est certain que les papillons n'auraient pas pu prendre naissance, pour la plupart, ou qu'ils n'auraient été capables ni de s'accoupler ni de pondre.

Troisième expérience. — Le 8 mai, on distrait du lot témoin de l'expérience précédente vingt vers qui sont contagionnés avec un ver corpusculeux venant d'éclore.

La quatrième mue et la montée ont lieu le 19 et le 20, comme dans l'expérience précédente.

Le 24, on étudie au microscope quinze chrysalides par comparaison avec les quinze vers *demoiselles* de la dernière expérience, et l'on ne constate que sept chrysalides corpusculeuses, soit 45 p. 100. Mais cela ne veut pas dire que celles sur lesquelles on n'a pas vu les corpuscules en étaient exemptes. S'il eût été possible d'examiner les chrysalides, organes par organes, comme on fait pour les vers, pas de doute qu'on n'y eût constaté des corpuscules. Mais la chrysalide est formée d'une matière trop fluide pour qu'on puisse la disséquer comme les vers. De là la nécessité de recourir au procédé imparfait de l'examen de la substance après le broiement dans quelques gouttes d'eau.

Quatrième expérience. — Le 11 mai, cinquante vers prêts à recevoir le quatrième repas, après la quatrième mue, sont contagionnés avec la matière d'un petit ver corpusculeux.

Montée à la bruyère du 19 au 21. Très beaux cocons.

Le 26, quinze jours après le repas infestant, on trouve 40 p. 100 de chrysalides corpusculeuses.

Le 31 mai, nouvel examen de quinze autres chrysalides, qui donne 80 p. 100 d'infestées.

Le 15 juin, sortie des papillons. Quinze sont examinés, et tous sont reconnus corpusculeux dans la proportion de 100 à 1,000 par champ.

Le lot témoin a donné 95 p. 100 de papillons exempts de corpuscules.

Cinquième expérience. — Le 12 mai, cinquante vers, prélevés sur un lot sain, sont contagionnés au moyen d'un petit ver corpusculeux, au huitième repas, après la quatrième mue.

Montée à la bruyère du 18 au 21.

Le 26, après quatorze jours de contagion, examen de quinze chrysalides : 25 p. 100 sont reconnues corpusculeuses.

Le 1er juin, c'est-à-dire après vingt jours de contagion, nouvel examen de quinze chrysalides; 95 p. 100 sont reconnues corpusculeuses.

Le 14 juin, sortie des papillons : examen de quinze d'entre eux. Tous étaient chargés de corpuscules.

Sixième expérience. — Le 16 mai, soixante-quinze vers sont contagionnés par le même mode que précédemment.

Montée le 18, trente-six heures après la contagion. Elle est terminée le 20.

Le 26, après dix jours de contagion, 6 p. 100 de chrysalides sont reconnues corpusculeuses.

Le 31, après quinze jours, même proportion.

Le 5 juin, après vingt jours de contagion, 80 p. 100 de chrysalides sont corpusculeuses.

Le 10 juin, sortie des papillons : 100 p. 100 sont corpusculeux.

Les résultats de ces premières expériences ne pou-

vaient laisser aucun doute sur le caractère de la pébrine et sur l'agent de la contagion.

Cet agent c'est le corpuscule.

La voie qu'il a suivie, dans les expériences qui viennent d'être relatées, pour produire ses effets, c'est la voie digestive. Les vers les ont ingérés avec leurs aliments et s'en sont infestés. Rien de plus démonstratif et de plus concluant que de pareilles expériences. Elles jettent leurs clartés sur les faits de la pratique et ne laissent plus de base aux hypothèses invoquées pour en essayer l'interprétation. Tout devient simple, tout devient clair ; on est maître de la cause, et en faisant agir cette cause suivant sa volonté, on peut lui faire produire les effets que l'on attribuait autrefois au *génie épidémique* : à ce *quid divinum* derrière quoi on était bien forcé de se retrancher faute de savoir où se prendre, au milieu des obscurités où l'on tâtonnait. Maintenant, grâce au flambeau de l'expérimentation, on peut marcher en pleine lumière.

Dans les magnaneries où règne l'épizootie, la mortalité sévit souvent avec une très grande intensité sur les vers de la première à la quatrième mue. Pourquoi cela ? Parce que les corpuscules ont été introduits par la graine dans l'embryon, ou bien que ceux qui ont été ingérés dès les premiers repas, ont le temps de multiplier dans le corps et d'en altérer tous les organes, avant que les vers aient pu parcourir toutes les phases de leur vie de larves.

Quand les vers sont contagionnés plus tard, ils ont le temps de monter à la bruyère, de s'enfermer dans

leur cocon et de revêtir la forme chrysalidée. Mais ils renferment en eux le corpuscule ennemi, qui trouve dans leur organisme un milieu de culture favorable, quelle que soit la forme qu'il revête. De là vient qu'en examinant les chrysalides par séries successives pendant la durée de leur existence sous cette forme, on constate que le nombre de celles qui sont infestées va croissant avec le temps et que, pour chacune respectivement, le nombre des corpuscules infestants s'accroît rapidement.

D'une chrysalide infestée ne peut naître qu'un papillon infesté qui le sera d'autant plus que le ver, lui-même, l'était davantage, c'est-à-dire, depuis plus longtemps, au moment où il a revêtu sa forme chrysalidée.

Enfin, à l'intensité de l'infestation du papillon correspondra une infestation proportionnelle des graines.

Tout s'explique de ce qui restait fatalement mystérieux quand on n'avait d'autres notions des choses que ce que la simple observation des phénomènes pouvait faire connaître. Quand un ver, après être sorti vigoureux de sa quatrième mue, la plus critique de toutes, montait à la bruyère avec toutes les apparences de la santé et y filait un magnifique cocon, toutes les chances ne semblaient-elles pas réunies pour que le papillon qui sortirait de sa chrysalide donnât une graine propre à une excellente éducation? Trop souvent, cependant, il n'en était rien, dans les pays infestés par l'épizootie, et l'on voyait l'événement venir déjouer les espérances les plus autorisées. Des vers qui avaient produit les plus belles moissons de cocons ne sortaient

que des graines sans espérances, parce qu'elles-mêmes recélaient le parasite qui avait empoisonné la larve d'où elles procèdent, et qui, plein de son activité, n'attendait que l'éclosion des jeunes pour s'y développer à son tour et les frapper à mort aussitôt que naissants.

Plus rien de mystérieux, on le voit, grâce à ces expériences, dans les faits de la pratique. L'épidémie des magnaneries est contagieuse ; l'agent de sa contagion est le corpuscule parasitaire qui infeste le ver ;

L'appareil digestif est une des voies qui lui donnent accès dans le corps des vers sains ;

Suivant que l'infestation s'effectue à une époque ou plus ou moins rapprochée de l'époque de l'éclosion, le ver se trouve plus ou moins empêché de franchir toutes ses mues ; ou bien il peut arriver jusqu'à sa maturité, sans avoir la force de filer son cocon ; ou bien il le produit, passe par sa phase chrysalidée, prend son essor à l'heure voulue, sous la forme de papillon, ou trop débile pour l'accouplement, ou apte à l'accomplir ; enfin la ponte des œufs peut s'effectuer, mais les chances sont grandes pour que les générations qui doivent en procéder se trouvent frappées du vice originel, c'est-à-dire de la pébrine.

Mais ce n'est pas seulement par les voies digestives que les corpuscules, agents de la contagion de la pébrine, peuvent pénétrer dans les vers sains. La contagion peut résulter d'une véritable inoculation.

Voici une expérience qui en témoigne :

30 mars 1867 : une éducation de soixante vers sains,

d'une race blanche à trois mues, est partagée en trois lots; le premier est contagionné par un repas de *feuilles corpusculeuses*; le deuxième en piquant, un à un, chaque ver sur un des derniers anneaux et en introduisant dans la blessure une aiguille trempée dans une goutte d'un liquide chargé de corpuscules, avec la précaution de laver à grande eau le corps des vers pour enlever les corpuscules qui auraient pu rester adhérents extérieurement et passer de là sur les feuilles.

Enfin, le troisième lot servit de témoin. La montée eut lieu du 2 au 4 mai. Tous les vers firent leurs cocons.

Voici ce que donna l'examen microscopique de chacun des lots :

Pas de traces de corpuscules dans le lot témoin.

Dans le lot contagionné par la nourriture, tous les papillons, sans exception, furent reconnus corpusculeux de 100 à 200 par champ.

Enfin dans le lot inoculé, sept papillons offrirent des corpuscules de 50 à 200 par champ.

D'où cette conclusion que la pébrine est une maladie inoculable. Si ce mode de contagion est moins sûr que celui de l'ingestion des feuilles corpusculeuses, cela dépend sans doute, des petites hémorrhagies, dont les piqûres d'inoculation sont suivies; mais, quoi qu'il en soit, voilà démontrée expérimentalement la possibilité que, dans une agglomération de vers, l'inoculation soit, pour une certaine part, un moyen de transmission de la maladie. On sait, en effet, que les vers à soie se blessent entre eux à l'aide des six crochets qui termi-

nent leurs pattes antérieures, et que, sur tous les vers, pébrinés ou non, les traces de ces blessures sont marquées par des taches spéciales faciles à reconnaître, particulièrement au moment de la montée. Cela étant, il est facile de comprendre que ces petites plaies, accidents ordinaires et sans conséquences dans les éducations des vers sains, puissent devenir des voies d'inoculation dans les éducations où règne la pébrine, car les crochets de tous les vers de celles-ci sont chargés de corpuscules qu'ils puisent, soit dans le corps des vers malades, soit seulement dans leurs crottins. L'examen direct en témoigne; on peut, en effet, reconnaître, au microscope, la présence des corpuscules dans une goutte d'eau avec laquelle on a lavé l'extrémité des crochets des vers d'une éducation pébrinée. Chaque crochet peut donc faire l'office d'une lancette chargée d'une matière virulente et devenir ainsi un instrument efficace de propagation de la contagion.

La preuve de la présence des corpuscules infectants dans les crottins des vers pébrinés a été donnée expérimentalement par M. Pasteur. Il a fait manger à vingt-cinq vers sains des feuilles couvertes avec la matière des crottins de petits vers pébrinés, éclos depuis six jours. Les examens microscopiques qui ont été faits successivement, dans les jours suivants, ont démontré la présence des corpuscules, en nombre graduellement croissant, dans la muqueuse de l'estomac, la glande de la soie, la tunique interne de l'intestin, chez douze papillons sur quinze, et dans une proportion qui varie de 50 à 1,000 par champ.

Etant donnée cette condition de contagion, on conçoit que les vers sains puissent contracter la maladie quand on les mêle avec des vers malades, dans une même éducation, car cette promiscuité les expose à être infestés, tout à la fois, par l'ingestion de feuilles souillées de matières excrémentielles pébrinées et par l'inoculation résultant de piqûres faites avec des crochets chargés de ces matières. Ici encore des expériences directes témoignent de la réalité des dangers, pour les vers sains, d'être mis en cohabitation avec des vers malades. Pour éviter toutes chances de confusion dans l'appréciation des résultats, on a fait cohabiter avec cinquante vers contagionnés de *race blanche*, cinquante vers sains de *race jaune* ayant rigoureusement le même âge.

L'examen microscopique de quinze chrysalides de la race exposée à la contagion n'a fait reconnaître de corpuscules que dans une seule, dans la proportion de 40 par champ. Mais il n'en a pas été de même des papillons : sur quinze examinés, il n'y en avait qu'un seul qui n'était pas corpusculeux. Sur les quatorze autres, l'infestation a été constatée, variant de 40 à 500 par champ.

Pas de doute, donc, d'après cette expérience, qui a été mainte fois répétée, que la vie en commun ne soit une condition pour la propagation de la pébrine : condition d'autant plus active que les vers pébrinés seront en plus grand nombre, relativement aux vers sains mis en rapport avec eux.

Enfin la pébrine n'est pas seulement contagieuse,

c'est-à-dire susceptible de se transmettre dans des rapports étroits des vers sains avec les malades, elle peut aussi être infectieuse ou, autrement dit, transportée à distance par les poussières des éducations dans lesquelles peuvent se trouver des corpuscules provenant des crottins des vers jeunes de quelques jours seulement. On a vu plus haut que la matière de ces crottins, étendue sur des feuilles, était susceptible de contagionner les vers qui les ingéraient.

Les propriétés infectieuses de la pébrine, que l'on pouvait induire des faits d'observation, ont été démontrées par des expériences directes. Voici le résumé de l'une d'entre elles, tout à fait concluante :

Dans une magnanerie expérimentale du comice de Vigan à Sauve, il fut convenu entre M. Pasteur et le Dr Delettre qu'à côté d'une éducation de 25 grammes, condamnée à périr, en raison de son infestation originelle, on élèverait dans la même pièce, mais sur des tables différentes, 2 grammes d'une graine saine, dont une demi-once fut remise, en outre, à M. Delettre pour être l'objet d'une éducation qui devait être faite dans un village éloigné, à une grande distance de la magnanerie du comice de Vigan.

Le résultat que devaient produire ces trois éducations, d'après le pronostic formulé par M. Pasteur, avant le commencement des expériences, fut le suivant :

« L'once de 25 grammes périra à peu près intégralement, sans donner un seul cocon.

« Au contraire les vers des 2 grammes élevés dans la même magnanerie, ainsi que les vers de la demi-

once élevés à distance réussiront très-bien. Mais il y aura une différence complète entre les chrysalides de l'éducation des 2 grammes et celles de la demi-once.

« Les chrysalides de la demi-once seront en grande partie ou en totalité privées de corpuscules, tandis que toutes celles des 2 grammes en offriront, dès les premiers jours de leur formation. »

L'événement vint justifier, en tous points, ces prévisions assises sur une connaissance approfondie des choses. On pouvait prévoir que les vers sains se contagionneraient forcément à distance, sous l'influence des poussières de l'éducation voisine très corpusculeuse, parce que la preuve expérimentale était donnée de la présence de corpuscules infectants dans les crottins des jeunes vers.

Mais ce mode de contagion, si réel qu'il soit, ne pouvait être tellement rapide, que les vers pussent être infectés avant leur première mue, auquel cas ils auraient péri avant de faire leurs cocons. On pouvait donc affirmer, en toute sécurité, que le lot des 2 grammes réussirait à donner de la soie, mais serait impropre à la reproduction, par suite de l'infestation corpusculeuse des chrysalides. Quant à l'éducation de la demi-once faite dans des conditions de complet isolement, la graine qui la composait, étant saine, ne pouvait produire que des vers sains.

Tous ces résultats prévus se réalisèrent : à côté de l'once de 25 grammes, dont il n'y avait plus un seul ver à la quatrième mue, les 2 grammes donnèrent une

très belle récolte, mais toutes les chrysalides, même au bout de huit jours, étaient malades.

Quant à la demi-once élevée isolément, en dehors de toute influence contagieuse, elle donna également une très belle récolte et ses chrysalides étaient exemptes de corpuscules.

La contagion à distance est donc établie péremptoirement par cette expérience.

Mais jusqu'où s'étend-t-elle ?

C'est surtout sous le même toit que ses conditions sont intensives, parce que l'atmosphère y tient en suspension les poussières corpusculeuses qui proviennent des va et vient, du balayage, du remuement des litières, etc. Mais ces poussières peuvent être transportées dans des bâtiments voisins, soit par des courants d'air, soit par les vêtements et les mains des personnes préposées à plusieurs éducations à la fois. Il est même admissible que les vents enlèvent des poussières corpusculeuses aux tas de litières déposés à côté des maisons et les transportent à de certaines distances. Mais cette sorte d'infection aérienne n'est pas celle qu'il faut le plus redouter. La plus redoutable est celle qui s'opère par l'intermédiaire des personnes qui sont susceptibles de transporter les agents de la contagion d'une chambrée infectée dans une qui ne l'est pas.

D'où cette conséquence que si l'on veut réussir à faire une éducation parfaitement saine avec une graine parfaitement saine, il faut qu'elle soit confiée exclusivement à une seule personne, n'ayant pas de rapports avec d'autres éducations. Les faits d'observation

sur ce point ont une valeur presqu'égale à celle des faits d'expérimentation.

En résumé, ce qui ressort de l'ensemble de ces expériences, si bien instituées et conduites avec une si grande sûreté de vue, c'est la solution complète et définitive du problème de la nature de la pébrine.

La pébrine est une maladie contagieuse; l'agent de sa contagion est le corpuscule parasitaire qui détermine sa nature. Cet agent peut pénétrer dans l'organisme des vers sains, soit par les voies digestives, avec les feuilles qui sont susceptibles de lui servir de support, soit par les plaies résultant des piqûres que les vers se font réciproquement avec les crochets de leurs pattes antérieures. Dans ce dernier cas, la contagion résulte d'une véritable inoculation.

Les corpuscules, par l'intermédiaire desquels la contagion s'effectue, se trouvent vivaces dans les excréments des jeunes vers, et soit qu'ils souillent les feuilles dont les vers se nourrissent, soit que, adhérant aux crochets des pattes qui les foulent, ils les rendent virulents; soit qu'après la dessiccation des crottins, ils se trouvent mêlés à la poussière que l'air tient en suspension : dans tous les cas, c'est par leur intermédiaire que la contagion s'effectue, ou dans les rapports de contact, ou à une distance plus ou moins grande des foyers d'infection. Mais c'est bien moins les vents qui leur servent de véhicules pour franchir les distances, que les personnes préposées aux soins des éducations. Ces personnes allant d'une magnanerie dans une autre; ou, dans une même magnanerie, d'un bâtiment

dans un autre; ou d'une chambrée dans une autre chambrée, sont susceptibles, si elles ont traversé des locaux infestés, de transporter avec elles les agents de la contagion, attachés à leurs vêtements, à leurs chaussures, à leurs mains. Point de doutes sur la possibilité de ce mode de transmission. Les faits d'observation en portent un témoignage assuré.

Comme on le voit, la lumière a été faite sur cette question principale de la nature de la pébrine. Quand on ne voyait les choses qu'à travers le nuage des hypothèses, la cause n'apparaissait que sous la forme bien indéterminée de l'antique *génie épidémique*, qu'on se figurait volontiers planant au-dessus des pays infestés et répandant, sur tous les groupes d'animaux sains, l'atmosphère délétère dont l'influence se traduisait par la manifestation de la maladie. Mais ce génie a dû s'évanouir comme font tous les fantômes, sous les vives clartés de la science expérimentale, ou, pour mieux dire, la science a mis sous la métaphore une réalité. Oui, la pébrine a son *génie* propre, qui n'est autre chose que le corpuscule parasitaire, instrument de sa contagion. Tout ce que l'on imputait à un génie mystérieux s'interprète et s'explique par l'intervention du corpuscule, suivant que son influence se fait sentir à l'origine même de la génération attaquée, c'est-à-dire sur l'œuf lui-même, ou dans le premier âge du ver, ou à une époque plus avancée et qu'alors, lui laissant la force de filer son cocon, elle ne se traduit que plus tard, par les altérations de la chrysalide, par celles du papillon et, enfin, par celles mêmes

des œufs qui en proviennent. Plus rien d'obscur dans le parcours de ce cercle. Tout, au contraire, est devenu si clair qu'étant connu l'état d'une éducation, à la phase où on l'observe, il devient facile de pronostiquer son avenir avec une certitude absolue. — C'est ce que M. Pasteur a pu faire, maintes fois, pendant son long séjour à Alais, et c'est grâce à cette sorte de faculté divinatrice que lui donnait l'étude approfondie des choses, qu'il a pu réussir à délivrer les esprits de leur croyance à cette sorte de fatalité que représentait pour eux le génie épidémique, et les déterminer à la lutte contre un mal dont la nature dévoilée devait inspirer le remède.

Les recherches dont la relation vient d'être donnée ont fait connaître avec une grande rigueur la nature corpusculeuse de la pébrine et le rôle du corpuscule, comme agent de la transmission de cette maladie par voie d'hérédité et par voie de contagion.

Mais quelle est la nature des corpuscules et quel est leur mode de génération?

Je n'ai pas, je l'avoue, la compétence voulue pour entrer dans les développements que comporte cette intéressante et très difficile question d'histoire naturelle. Aussi, me bornerai-je à établir les propositions principales qui ressortent des études auxquelles elle a donné lieu. D'après l'opinion du professeur Leydig, de Tubingen, les corpuscules de la pébrine sont des *parasites*, et non pas des éléments histologiques de l'animal malade, comme l'avaient admis les premiers

observateurs qui avaient dirigé leurs recherches sur ce point.

Ce parasite, que Leydig considère comme une espèce du genre *psorospermie* de Muller, est caractérisé essentiellement par l'existence, à l'intérieur des corpuscules, d'autres corpuscules qui en produisent de semblables, après qu'ils en sont sortis. Quant au mode de séparation de ceux-ci et de ceux-là, M. Pasteur penche à admettre que le corpuscule se sépare de celui où il s'est formé à l'état *sarcodique*, et qu'il ne prend qu'ensuite la forme et l'aspect ordinaire, après s'être plus ou moins divisé transversalement lorsqu'il était encore sous sa forme jeune et pâle.

Quoi qu'il en soit de cette question obscure de genèse, un fait d'une grande importance pratique est établi par l'examen microscopique du parasite corpusculeux, à ses différentes phases, c'est qu'il se présente sous deux états principaux, ou, si l'on aime mieux, qu'il y a deux sortes de corpuscules : « Les uns, ceux que l'on reconnaît facilement, sont brillants, à contours nettement accusés ; leur contenu est rassemblé en une sorte de noyau de la forme du corpuscule principal. Les autres sont ternes, très pâles, souvent à peine visibles, et présentant des formes diverses, cellules, corpuscules pyriformes ou ovoïdes, de grandeurs variables. Dans les premiers, la matière paraît fortement concrétée et résistante. Les acides minéraux, les alcalis, à moins qu'ils ne soient employés dans un grand état de concentration, ne les déforment pas, non plus que la putréfaction et la dessication. Les corpuscules

de la seconde sorte, au contraire, se détruisent et se désagrègent facilement. Ils sont jeunes, très délicats de structure, souvent comme sarcodiques. Nul doute que ce ne soit dans ces derniers que résident particulièrement, si non exclusivement, l'activité vitale et la faculté génératrice. Ce sont les agents de la multiplication des corpuscules brillants qui, eux, paraissent incapables de se reproduire ou de reproduire la matière des jeunes corpuscules ».

Notons bien que cette stérilité des corpuscules des vers à soie, sous leur forme de corps brillants, à contours nettement accusés, a été démontrée par des expériences directes. M. Pasteur a fait « des essais infructueux de contagion avec d'anciennes poussières très corpusculeuses », recueillies en 1865 dans une chambrée détruite par la pébrine et la flacherie. Les corpuscules y étaient très distincts et sans aucune altération apparente. Sur vingt-cinq vers soumis à un repas avec ces poussières, un mourait le lendemain de la flacherie; trois le surlendemain, quatre le jour suivant et trois sur la bruyère. Quatorze ont fait leurs cocons et pas un seul de leurs papillons ne fut reconnu corpusculeux. Quant aux onze vers morts avant la montée, tous étaient *flats*. On a constaté, dans tous, les vibrions de la flacherie et, en outre, sur deux, le ferment en chapelets de graines, caractérisque de cette maladie.

D'autres essais de contagion ont été faits, soit «avec des débris corpusculeux de papillons morts depuis un an, soit avec des corpuscules recouvrant des graines corpusculeuses; soit avec des corpuscules provenant

de vers desséchés, à l'éclosion depuis six semaines »; et tous ces essais sont restés infructueux.

On peut donc conclure de ces expériences qu'il n'y a que les corpuscules contenus dans les œufs qui conservent la faculté de se reproduire et de multiplier, et que c'est par leur intermédiaire seul que la pébrine peut se perpétuer d'une année à l'autre. Ni les poussières des magnaneries, quelque chargées qu'elles soient de corpuscules, ni les déjections dont les papillons corpusculeux ont pu souiller les graines ne peuvent communiquer la pébrine aux nouvelles éducations.

Mais si les poussières de magnaneries sont inoffensives, au point de vue de la pébrine, parce que les corpuscules propres à cette maladie, dont elles peuvent être chargées, ont perdu leur faculté germinative, il n'en est pas de même pour la flacherie. Les germes des vibrions et des ferments d'où celle-ci procède, sont vivants dans les poussières et conservent, comme indéfiniment, leur pouvoir infestant dont témoignent, à coup sûr, les expériences faites avec des feuilles saupoudrées de ces poussières, même quand elles ont été recueillies dans des chambres anciennement infestées.

Si la pébrine ne peut se transmettre d'une année à une autre que par l'intermédiaire des œufs provenant de papillons corpusculeux, parce que c'est dans les œufs seuls que les corpuscules restent vivants, la question de l'étiologie de la pébrine se trouve ainsi singulièrement simplifiée et éclaircie. Il n'y a plus à se

préoccuper des influences de milieux, de l'état d'infection des locaux, des constitutions épidémiques auxquelles, par hypothèse, on avait fait jouer autrefois un si grand rôle.

La pébrine ne laisse après elle aucun germe dangereux, susceptible de passer d'une année à l'autre, dans les lieux habités par les éducations auxquelles elle s'est attaquée.

Les œufs seuls peuvent renfermer son germe vivant qui fait éclosion, pour ainsi dire, avec les vers qui en sortent, et auxquels il est incorporé. Donc c'est dans l'œuf qu'il faut étouffer le mal, et l'on peut y réussir, et l'on y réussit, à coup sûr, en empêchant d'éclore, ou, autrement dit en n'employant pas pour la reproduction, les œufs qui proviennent de parents corpusculeux.

C'est sur ce principe que se trouvent basées la méthode de grainage au microscope et celle de grainage, appelé *cellulaire*, grâce à l'emploi desquelles les éducateurs sont maîtres aujourd'hui de n'employer, soit pour le grainage, soit pour la production des cocons, que des graines dont ils sont sûrs.

Merveilleuse conquête de la science expérimentale, vous le voyez, sur ce qui était considéré avant son intervention, comme une de ces fatalités contre lesquelles on demeure impuissant.

J'exposerai, dans la prochaine séance, les méthodes de sélection à l'aide desquelles on peut confectionner des graines dont l'état de pureté assure avec certitude la santé des générations à venir.

Une dernière réflexion avant de terminer cette leçon. Les recherches et les expériences dont il vient d'être rendu compte sur la nature de la pébrine ont fait connaître combien le corpuscule, d'où cette maladie procède et qui en constitue la nature, était différent de lui-même, aux périodes extrêmes de son développement. Mûr, c'est-à-dire à l'état de corpuscule brillant et desséché, il n'a plus aucune faculté de prolifération et son inoculation reste stérile. A sa période initiale, au contraire, sa faculté de pullulation est très active. Là peut-être, se trouve la clef des résultats contradictoires des expériences d'inoculation faites sur les animaux avec les lésions de la tuberculose. M. le D[r] Talamon, dans une analyse très remarquable qu'il a faite des travaux de M. Pasteur dans la *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, « établit un rapport de ressemblance entre la pébrine et la tuberculose et admet comme vraisemblable que toutes deux ont les mêmes modes de propagation, de transmission et de conservation ».

Voilà un point de vue d'un grand intérêt et peut-être pourrait-on faire servir le ver à soie, avec sa maladie corpusculeuse si bien déterminée dans sa nature et dans ses différents attributs, à l'éclaircissement de la pathologie de la tuberculose.

TRENTE ET UNIEME LEÇON

LA PÉBRINE (Suite et Fin)

Connaissance de la cause, base d'une méthode prophylactique rigoureuse. — La condition de la perpétuation de la pébrine est dans l'œuf. — D'où l'indication d'écarter de la reproduction les sujets malades. — Inspection microscopique appliquée à la sélection des producteurs de graine. — C'est la pébrine héréditaire qu'il faut viser. — Procédé pour se rendre compte de l'état sanitaire d'une chambrée. — Examen microscopique des chrysalides et des papillons. — Grainage exempt de corpuscules. — Résultats annoncés à l'avance pour frapper les esprits par les certitudes de la science. — On peut extraire des sujets purs de groupes infestés. — Reconstitution des races menacées de s'éteindre. — Méthode de grainage cellulaire. — Résultats de l'intervention de la méthode expérimentale. — Résumé de l'étude de la pébrine.

Messieurs,

Le vieil aphorisme de la médecine : *Cognoscere causas curationis principium*, s'est trouvé vérifié, à la lettre, après l'achèvement des *Études* de M. Pasteur sur la pébrine. La connaissance de la cause de cette maladie l'a conduit à instituer une méthode prophylactique rigoureuse, d'où est sorti le salut de la sériciculture. Comment ce problème a-t-il été résolu ? C'est ce que je me propose d'exposer dans cette séance.

Qu'est-ce que la pébrine ? C'est la maladie des cor-

puscules. C'est par l'intermédiaire des corpuscules qu'elle se transmet dans l'espace; c'est par eux qu'elle se transmet dans le temps. Mais son influence contagieuse ne persiste pas longtemps au-delà de la vie des vers infectés. Les corpuscules *mûrs*, provenant de ces vers, sont stériles; ils n'ont plus aucune aptitude à pulluler. Quant aux *jeunes*, en lesquels seuls résident l'activité vitale et les facultés de reproduction, rapidement ils s'altèrent et se détruisent après la mort du corps qui les recèle ou dans les matières excrémentielles qui leur servent d'excipients. Les générations infectées ne sont donc pas, par leurs débris ou par leurs excreta, quand ils sont desséchés, une menace pour celles qui doivent les suivre. Elles ne laissent pas après elles, dans les milieux qu'elles ont habités, des éléments de contamination. Non, la menace pour les générations futures est dans l'œuf qui les contient, où le corpuscule, germe de la maladie, peut se trouver associé au germe de l'espèce et se perpétuer avec lui, aux dépens de l'être qui en naîtra.

C'est par l'œuf seul que la maladie est transmissible de génération en génération. Cette proposition fondamentale solidement établie, les indications prophylactiques en dérivent avec une grande sûreté. C'est dans l'œuf infesté que se trouve la menace pour les générations futures. Qu'y a-t-il à faire pour empêcher ces menaces de se réaliser? Une seule chose : écarter de la reproduction, par une surveillance attentive, les sujets malades, d'où peuvent procéder des graines déjà infestées; ou, pour mieux dire, n'accepter pour la repro-

duction que la graine provenant de papillons reconnus non corpusculeux par une inspection microscopique attentive de leurs chrysalides et d'eux-mêmes.

Voilà la base de la méthode absolument sûre au point de vue de la sauvegarde de l'industrie, car il n'y a pas possibilité que d'un œuf sain puisse naître un ver corpusculeux ; et, à supposer que des vers éclos d'œufs absolument sains puissent contracter la maladie par infection, l'expérience a appris que cet accident, dans de telles conditions, n'était pas susceptible de compromettre la récolte. Le ver qui n'a pas la pébrine héréditaire ou qui n'est pas contagionné systématiquement par les voies digestives, peut, en effet, parcourir toutes les étapes de son existence et arriver à l'époque de la montée, encore assez vigoureux pour faire son cocon, c'est-à-dire, pour produire sa soie. Ce qui constitue surtout le danger, on ne saurait trop le répéter, c'est la pébrine héréditaire ; c'est donc elle exclusivement qu'il faut viser, puisqu'en produisant des graines saines, on a la certitude d'en obtenir tout au moins une bonne récolte, à supposer que les vers qui en proviendront subissent une contagion et soient, par ce fait, *rendus impropres* à la production d'une bonne graine.

Ce principe posé, comment peut-on se rendre compte de l'état sanitaire d'une chambrée donnée et savoir si la pébrine ne détruira aucune des éducations de la graine qu'on pourra retirer des cocons de cette chambrée? Voici comment on doit procéder pour juger

cette question, d'une importance si capitale pour l'industrie de la soie.

On prélève, sans choix, sur les tables de la chambrée, un demi, voire un kilogramme de cocons, six jours après le début de la montée, pour être bien sûr que les cocons sont bien formés; puis on les dispose en chapelets ou *filanes*, et on les maintient dans une chambre chauffée par un poële à une température de 25 à 30° Réaumur. Dans ces conditions, les cocons peuvent donner leurs papillons quatre à cinq jours, au moins, plus tôt que ceux du lot principal, laissé dans la magnanerie à une température de 14 à 16° Réaumur, au plus.

Cela fait, on examine, une à une, au microscope, une vingtaine de chrysalides du lot de la chambre chaude. Le procédé consiste à les broyer individuellement dans un mortier avec quelques gouttes d'eau et à déposer sur le porte-objet une parcelle de l'espèce de pulpe ainsi obtenue. Cet examen doit être très attentif et porter principalement sur les corpuscules qui commencent à se former, car l'existence de quelques-uns dans les premiers jours de la chrysalide implique qu'on en rencontrera plus tard en quantité immense.

Tous les deux jours cet examen doit être répété, ce qui fixe les trois premières séries d'observations au sixième, au huitième et au dixième jours après la montée. Si l'on trouve seulement deux ou trois chrysalides corpusculeuses sur vingt, l'éducation ne convient pas au grainage et il faut en livrer les cocons à la filature, car l'expérience témoigne qu'en pareil cas, le nombre

des sujets corpusculeux s'accroît chaque jour et que les œufs produits par les papillons de chrysalides que l'on constate infestées dans les dix premiers jours de leur formation, produisent l'année suivante à l'éclosion, 40, 60, 80 p. 100 de vers corpusculeux. C'est que la multiplication des corpuscules s'effectue dans les chrysalides femelles, parallèlement à la formation des œufs, qui se trouvent ainsi infestés en plus ou moins grand nombre, et quelquefois même en totalité. La condition essentielle pour que les œufs soient exempts de corpuscules est donc que les chrysalides n'en renferment pas de développés, tout au moins à la première période de leur formation, car le danger décroît quand les corpuscules n'apparaissent que tardivement, c'est-à-dire, quand les œufs déjà formés ne peuvent plus les englober dans leur substance. Cependant, malgré cette réserve, il faut toujours se défier de la qualité des cocons au point de vue de la reproduction, toutes les fois que l'on constate un certain nombre de sujets corpusculeux dans les chrysalides même avancées en âge; on doit toujours craindre, en effet, que, si les premiers examens n'ont rien laissé voir, c'est que l'observateur a été mis en défaut par les difficultés de l'observation. Quand on constate un grand nombre de corpuscules dans de vieilles chrysalides, on doit en inférer forcément que, dès le principe, elles étaient infestées, mais d'une manière latente pour ainsi dire, ou plutôt encore inapparente, en raison de l'époque tardive où le ver dont elles procèdent a été infesté lui-même. Dans ce cas, la pullulation ne s'effectuant qu'avec une cer-

taine lenteur, ce n'est que dans la dernière période de la phase chrysalidée que les corpuscules, d'abord invisibles, peuvent être constatés. Des chances existent donc toujours pour que les œufs qui se forment dans la chrysalide d'un ver corpusculeux renferment des corpuscules qui n'attendent, pour pulluler, que le milieu favorable que le ver doit leur offrir après son éclosion.

Si l'examen des chrysalides présente des difficultés, il n'en est pas de même de celui des papillons dans lesquels les corpuscules sont toujours très nombreux et se montrent avec la forme brillante et nette qui les caractérise lorsqu'ils sont arrivés à leur complet développement.

Le procédé d'examen est le même que celui de la chrysalide : broiement des papillons, un à un, dans un mortier, avec quelques gouttes d'eau, au moment où ils commencent à sortir, et examen d'une parcelle à l'aide du microscope. L'observation doit porter sur une cinquantaine de papillons et même un plus grand nombre s'il y en a de corpusculeux, afin que la moyenne cherchée ait plus de valeur.

Si la proportion des papillons corpusculeux ne dépasse pas 10 p. 100, dans les races indigènes, on peut livrer toute la chambrée au grainage, en ayant le soin au moment où l'on met les cocons en chapelets, d'éliminer ceux dont l'apparence implique la faiblesse du ver qui les a formés; et de rejeter aussi ceux des papillons à venir qui présentent des signes d'imperfection, et tout particulièrement ceux dont le duvet du

corps est, même par places restreintes, noir et velouté, car c'est là l'indice certain de la présence des corpuscules.

L'observation démontre qu'en procédant avec les précautions qui viennent d'être indiquées, on peut obtenir, avec certitude, une graine absolument exempte de corpuscules, lorsque tous les papillons dont cette graine provient en étaient exempts eux-mêmes; et que, dans le cas d'une tolérance de 10 p. 100 de papillons corpusculeux, la proportion des œufs corpusculeux n'est, en général, que de 1 à 2 p. 100, ce qui s'explique par ce fait que tous les œufs d'une femelle infestée ne sont pas tous corpusculeux, généralement tout au moins. D'autre part, il est d'observation que dans une éducation dont la grande majorité des papillons est exempte de corpuscules, ceux qui en offrent proviennent de chrysalides où ils ne se sont développés qu'à un âge avancé, parce que les larves de ces chrysalides n'avaient été infestées que tardivement.

Au moment où M. Pasteur fit paraître son livre, cette méthode de grainage, d'une très facile application et qui donne des résultats très sûrs, avait été mise à l'épreuve sur une grande échelle par un habile éducateur, dont le nom mérite d'être cité, M. Raybaud-Lagrange, directeur de la ferme-école de Paillerols. Quand cette expérience fut instituée, les résultats qu'elle devait donner avaient été prévus et publiés à l'avance par M. Pasteur, qui voulait frapper, par cette sorte de prédiction, l'esprit des éducateurs et prouver ainsi combien étaient peu fondées les idées si décou-

courageantes qui étaient généralement acceptées sur la nature épidémique de la pébrine, c'est-à-dire sur l'existence comme fatale d'un milieu délétère d'où la maladie dépendait.

Deux mille sept cents onces de graines choisies au microscope avaient été distribuées en dix-sept chambrées. On n'avait pas constaté, dans les papillons d'où ces graines provenaient, plus de dix pour cent de sujets corpusculeux. Pour la plupart des chambrées cette proportion n'était même que de cinq pour cent; et même encore il y avait plusieurs chambrées procédant de papillons complètement exempts de corpuscules. Ces dix-sept lots ont tous donné des résultats remarquables; pas une seule éducation n'a péri par la pébrine. C'est qu'en effet, il faut toujours le redire, bien que la pébrine soit une maladie contagieuse au plus haut degré, elle n'a pas le temps de réduire à néant une chambrée dont les graines sont issues de papillons sains. Les chances sont grandes, il est vrai, pour que cette chambrée ne fasse pas souche de graines saines, si elle a été contagionnée, mais les vers qui la constituent, issus, eux, de graines saines, ne trompent pas les espérances de l'éducateur et lui donnent une bonne récolte.

La méthode proposée par M. Pasteur et dont la grande expérience de M. Raybaud-Lagrange avait prouvé l'efficacité, s'est montrée fidèle à toutes ses promesses entre les mains d'autres éducateurs qui se sont empressés de la mettre à l'épreuve, en France, en Italie et en Autriche. Partout, grâce à l'application de cette

méthode, on a pu faire sortir des races infectées, pour ainsi dire, une quintessence constituée par des sujets purs de toute infection, qui ont pu servir d'instruments pour la reconstitution, dans leur état de pureté primitive, de races prêtes à s'éteindre. Sur ce point les éducateurs les plus habiles sont venus apporter le témoignage de leur expérience. En France, le maréchal Vaillant, MM. Marès, Villallongue, de Lachanède, Despeyroux, Jeanjean, le comte de Rodez, Ligounhe, Ducros, Sirand; en Italie, M. le marquis de Crivelli, et M. Bellotti; en Autriche, M. Haberlandt, M. Lévi de Villanova, M. le docteur Gaddi. Tous ces noms méritent d'être rattachés à la méthode de M. Pasteur, parce que ceux qui les portent ont contribué par leurs efforts et par leurs exemples à démontrer la justesse de ses principes et la grandeur de son efficacité pour le salut de la sériciculture.

Dans la méthode de grainage qui vient d'être exposée, une certaine part, on l'a vu, est laissée à l'aléa; on tolère qu'une faible proportion de papillons corpusculeux puisse contribuer à la production de la graine. Mais il est possible d'éviter cette chance, si minime qu'elle soit, de la présence de l'élément contagieux dans les graines produites, en ayant recours à une méthode plus parfaite encore de grainage, celle que M. Pasteur a appelée cellulaire.

Cette méthode consiste à faire pondre chaque femelle isolément, sur un petit carré de toile qui lui est

réservé. Après la ponte accomplie, on enferme cette femelle dans un pli d'un des coins de sa toile et on l'y maintient captive, en passant à travers les ailes l'épingle qui fixe le pli. Rien de plus simple, on le voit, que cette méthode, rien de plus pratique ni de plus sûr. Grâce à cette ponte isolée, on peut toujours rapporter un groupe donné de graines à la femelle d'où elles sont sorties ; et si, à l'examen microscopique, que l'on peut faire à son heure, pendant l'automne ou l'hiver, cette femelle est reconnue corpusculeuse, on rejette sa ponte et l'on élimine ainsi de la reproduction toutes les graines qui seraient susceptibles, de par leur origine, de recéler des corpuscules. Je néglige ici toutes les indications techniques sur les précautions à prendre pour la conservation des graines épurées. Ce que j'ai principalement en vue, c'est d'étudier la méthode et d'en faire connaître les résultats.

Vous avez remarqué, sans doute, que les prescriptions de cette méthode n'ont rapport qu'à l'examen des femelles et qu'il n'est pas tenu compte de celui des mâles. C'est qu'en effet, la pébrine n'est pas une maladie héréditaire par les mâles. Les expériences ne laissent aucun doute sur ce point. Ce n'est que par l'œuf, où le corpuscule a pu être incorporé au moment de la formation des œufs dans la chrysalide, que la transmission de la maladie aux descendants peut s'effectuer. Mais si le mâle pébriné n'est pas capable de transmettre la pébrine à sa progéniture, il peut exercer sur sa constitution une influence nuisible qui se traduira par la faiblesse du ver et la qualité moindre

de son cocon. Ce peut donc être un avantage que le mâle malade ne contribue pas à la production du grainage de reproduction afin que celui-ci soit obtenu dans les conditions les meilleures. Pour réaliser ce résultat, M. Pasteur a fait construire des casiers formés d'une multitude de petites cellules dans lesquelles on place dès le matin, les couples de papillons. Un casier une fois rempli, on abaisse un couvercle formé d'un treillis métallique qui empêche les papillons de sortir de leurs cellules respectives. Le soir les papillons sont désaccouplés, sur un carré de toile où la femelle doit pondre les œufs; dans un pli d'un des coins de cette toile, le mâle est fixé; puis la femelle dans l'autre, après la ponte effectuée; et grâce à cet ingénieux procédé, il devient facile de s'assurer si une ponte donnée provient d'un couple absolument exempt de corpuscules ou si l'un ou l'autre des *conjoints*, ou tous les deux simultanément, en étaient infestés.

Chaque éducateur a donc maintenant le moyen de faire sa graine absolument pure ou, tout au moins, de la fabriquer dans de telles conditions que la proportion des corpuscules qu'elle peut contenir ne compromette pas l'éducation au point de vue de la récolte qu'elle doit donner.

Voilà, Messieurs, ce qu'a pu faire l'intervention de la méthode expérimentale pour l'éclaircissement d'une question de pathologie dont l'importance est supérieure au point de vue économique.

L'une de nos plus belles industries était en détresse par la maladie du ver producteur de sa matière pre-

mière. Depuis vingt ans, cette maladie grandissait incessament et avait réduit la proportion des cocons de vingt-cinq millions de kilogrammes à quatre millions seulement. La misère s'était peu à peu substituée, dans nos départements producteurs de soie, au bien-être général qui y régnait, quand le ver à soie accomplissait chaque année son œuvre féconde, en plein état de santé. Contre cette maladie désastreuse rien n'avait fait, ni les moyens de traitement préconisés, ni la substitution de races étrangères aux races indigènes, supposées dégénérées.

Le découragement était partout ; on croyait que les pays où, depuis Olivier de Serres, l'industrie de la soie florissait, étaient devenus graduellement impropres à l'élevage et à l'entretien des vers et qu'ils s'étaient transformés en un milieu nuisible dont l'influence se traduisait par l'épidémie persistante dont les vers étaient frappés.

C'est alors que M. Pasteur intervint, ignorant des choses de la médecine, mais armé de la méthode avec laquelle il avait abordé et résolu les problèmes de sa compétence. Dans ce monde inconnu où le voilà appelé à faire ses recherches, il se trace d'abord sa ligne de conduite. Pour pouvoir se guider dans le dédale des opinions contradictoires qui avaient cours au sujet de la maladie qu'il était venu étudier, il se proposa de « concentrer son attention sur un point déterminé, choisi le mieux possible, et de n'en abandonner l'étude qu'après avoir établi quelques principes qui lui permissent d'avancer d'un pas sûr ».

Sa clairvoyance lui indique avec une grande sûreté sur quel point bien choisi ses recherches doivent d'abord porter. Celles de ses prédécesseurs ont fait connaître que les vers malades étaient tachés de taches sombres qui particularisent assez la maladie pour qu'on en ait fait dériver le nom sous lequel on la désigne; et que, dans ces vers malades, il existait, en quantité variable, suivant la période de la maladie, des petits corps, des corpuscules, comme les auteurs les appelaient, qui la particularisaient encore plus que les taches de la peau, parce qu'ils étaient encore plus constants.

Qu'est-ce que ces corpuscules? Voilà la première question que M. Pasteur s'est proposé d'éclaircir.

Il les cherche d'abord en dehors des vers et constate leur présence, en quantité innombrable, dans les poussières des magnaneries : sur les planchers, sur les murs, sur les tables, partout.

N'est-ce point eux qui seraient les agents de la propagation de la maladie?

De premières expériences semblent confirmatives de cette opinion. Mais la mort est rapide, et les autopsies des vers ne laissent pas voir des lésions qui justifieraient l'influence nuisible imputée aux corpuscules.

C'est qu'effectivement la mort survenue n'est pas leur fait, mais celui d'autres agents, qui leur sont associés dans les poussières, et donnent lieu à une maladie autre que celle des corpuscules, et marchant de pair avec elle.

Voilà un premier point établi, autre que celui que

l'on cherchait, mais que la sagacité de l'observateur a su bien reconnaître.

Si les corpuscules qui sont en dehors du corps des vers ne sont pas des agents de transmission de la maladie, n'ont-ils pas cette propriété quand ils sont encore associés à la matière vivante et en possession de toutes les activités qui leur sont propres ?

C'est alors que furent faites ces séries d'expériences si concluantes pour la contagiosité de la pébrine et pour le rôle des corpuscules comme agents de cette contagion :

Transmission de la maladie par les voies digestives;

Transmission par inoculation; par cohabitation ;

Transmission à distance.

Voilà ce que l'expérimentation a démontré avec une grande sûreté; et ainsi s'est trouvée très rigoureusement déterminée la nature contagieuse de la pébrine et, conséquemment, la condition de sa perpétuation dans l'espace. Mais comment se perpétue-t-elle dans le temps? Comment passe-t-elle d'une génération à une autre?

La solution de cette question a été donnée par l'étude histologique des corpuscules.

Ils se présentent sous deux états : à l'état de corpuscules brillants, où ils ont une grande force de résistance aux agents de destruction, mais sont stériles; et à l'état de corpuscules où ils possèdent une grande énergie vitale et une grande activité de reproduction, mais sont incapables de résister longtemps aux causes de destruction qu'ils subissent, soit dans les corps pri-

vés de vie, soit dans les matières auxquelles ils peuvent être associés en dehors d'eux : excréments, litières, poussières, etc., etc. Cette destructibilité facile des corpuscules jeunes, après la mort des vers ou dans les substances étrangères qui peuvent les recéler, aurait cette conséquence que la pébrine ne se transmettrait pas d'une année à une autre, si le corpuscule, qui en est l'élément essentiel, ne trouvait un refuge dans l'œuf lui-même, dans la graine, pour employer le langage industriel.

C'est par l'œuf que se fait la perpétuation de la maladie dans le temps.

Là est l'ennemi. C'est là qu'il faut l'étouffer pour empêcher la maladie de renaître avec chaque génération. Mais comment réussir à l'y découvrir ? Est-ce par les examens des œufs, comme l'avait proposé Carlo Vittadini ? Non, cette méthode est trop difficile et trop incertaine. Il y en a une beaucoup plus pratique et plus efficace : celle qui consiste à examiner les producteurs mâles et femelles, femelles surtout, les mâles pouvant être négligés sans inconvénient au point de vue de la pébrine, et à rejeter de la reproduction toute graine provenant de sources infestées. Plus de possibilité de la perpétuation de la pébrine par les générations nouvelles, si on ne laisse pas arriver à l'éclosion l'œuf qui renferme en lui, avec le devenir de l'espèce, le devenir de la maladie qui menace d'être, pour l'espèce, une cause de destruction.

Telle est, Messieurs, cette œuvre de M. Pasteur.

N'avais-je pas raison de dire, dans le rapport que j'ai

fait de ses travaux, devant la Société des Agriculteurs de France, que dans son livre des *Études sur les maladies des vers à soie*, M. Pasteur avait fait une application si rigoureuse, si juste et si féconde de la méthode expérimentale, qu'on ne saurait trop recommander la lecture approfondie de cet ouvrage à tous ceux qui se proposent la solution des problèmes si souvent obscurs de l'étiologie des maladies?

M. Pasteur a failli succomber à la peine dans l'accomplissement de sa difficile entreprise. Il y a consacré près de cinq années au bout desquelles il est tombé presque frappé à mort par une maladie dont il s'est relevé avec toute l'intégrité de son grand esprit, mais non plus avec toute la validité de son corps. Malgré tout, cependant, l'importance de l'œuvre accomplie lui a été une consolation de tout ce qu'elle lui a coûté de peines et de souffrances, et il exprime ses sentiments à ce sujet en un si beau langage, dans les lignes qui terminent la préface de son livre, que je ne puis mieux faire que de les reproduire ici pour achever cet exposé d'une des plus belles découvertes de M. Pasteur. Les voici :

« Aujourd'hui, j'ai la ferme conviction d'être arrivé à la connaissance d'un moyen pratique, propre à prévenir sûrement le mal et à empêcher son retour à l'avenir. Aussi, bien que j'aie consacré près de cinq années consécutives aux pénibles recherches expérimentales qui ont altéré ma santé, je suis heureux de les avoir entreprises et qu'une parole auguste m'ait donné le courage d'y persévérer. Les résultats auxquels je suis

arrivé offrent peut-être moins d'éclat que ceux que j'aurais pu attendre de recherches poursuivies dans le champ de la science pure, mais j'ai la satisfaction d'avoir servi mon pays en m'appliquant, dans la mesure de mes forces, à trouver un remède à de grandes misères. C'est l'honneur du savant de placer les découvertes qui ne peuvent avoir, à leur naissance, que l'estime de ses pairs, bien au-dessus de celles qui conquièrent aussitôt la faveur de la foule par l'utilité d'une application immédiate; mais en face de l'infortune, c'est également un honneur de tout sacrifier pour tenter de la secourir. Peut-être aussi aurai-je donné aux jeunes savants le salutaire exemple des longs efforts dans un sujet difficile et ingrat. »

TRENTE-DEUXIÈME, TRENTE-TROISIÈME ET TRENTE-QUATRIÈME LEÇONS

LA FLACHERIE

Dénominations diverses. — Complexité du problème. — Intervention d'accidents mortels dans des groupes de vers exempts de corpuscules. — Ces accidents procédaient de la flacherie. — L'épizootie des vers constituée par deux maladies pouvant marcher de pair ou agir isolément. — Cette distinction établie expérimentalement explique la contradiction apparente des faits. — La doctrine de la nature corpusculeuse de la pébrine demeure inébranlée. — Etude expérimentale de la flacherie. — Caractères différentiels d'avec la pébrine. — Examen microscopique des matières intestinales. — Présence d'un ferment en chapelets de grains. — Démonstration expérimentale du rôle pathogénique de ce ferment au point de vue de la flacherie. — Analogie avec le météorisme des grands ruminants. — La flacherie dans les ascendants est prédisposante à la flacherie chez les descendants : sorte d'hérédité. — Elle résulte de la fermentation dans l'intestin des feuilles sous l'influence du microbe en chapelets. — Intervention d'un vibrion mobile qui donne à la flacherie un caractère putride. — Presque toujours mortelle dans ce cas. — La prédisposition héréditaire. — Toute cause affaiblissante peut être prédisposante. — La coexistence de la flacherie avec la pébrine s'explique par l'action débilitante de celle-ci. — La contagion de la flacherie. — Expériences qui la démontrent. — Recherches du Dr Ferry de la Bellone. — Inoculation rectale des matières regurgitées. — Transmission constante de la flacherie. — Analyse expérimentale des phénomènes. — Rôles respectifs des deux microbes. — Résumé des expériences. — Corrélation entre la flacherie et l'ingestion de microbes déterminés. — Objections faites à cette proposition au congrès de 1878. — Les microbes

seraient effets et non causes. — Discussion de ces objections. — L'épizootie des vers est constituée par la conjonction de la pébrine et de la flacherie. — Leurs caractères différentiels. — Prophylaxie de la flacherie. — Le ver flat engendre des vers prédestinés à la flacherie. — Toute cause déprimante est prédisposante. — Question de prophylaxie plus complexe que pour la pébrine où l'on a affaire à une cause unique. — Maintenir les vers, à tous leurs âges, à l'abri des causes débilitantes. — Prévenir l'influence héréditaire. — Procédés à suivre. — La connaissance de la cause conduit à la prophylaxie pour la flacherie comme pour la pébrine. — La flacherie n'est pas indépendante des circonstances de milieu. — La prophylaxie doit viser les causes occasionnelles : encombrement, feuilles humides de rosée, fermentées ; trop grande élévation de température, aération insuffisante, etc., etc. — Résultats moins sûrs que pour la pébrine. — S'attaquer surtout à la contagion. — Désinfection des magnaneries. — Education cellulaire. — Dédoublement de *l'épizootie* des vers par ce mode d'éducation. — Résumé.

Messieurs,

Dans les deux leçons relatives à la pébrine, j'ai fait allusion à une autre maladie des vers à soie, qui ou bien marche de pair avec elle dans les magnaneries et, contagieuse comme elle, ajoute ses coups à ceux qu'elle frappe ; ou bien sévit seule avec une très grande intensité et, d'une manière ou d'une autre, contribue dans une large mesure, par la mortalité qu'elle cause à la ruine de l'industrie de la soie.

Cette maladie est celle que l'on désigne sous le nom de *flacherie*, de *morts-blancs* de *morts-flats*, *maladies-des-tripes* dans quelques localités, et que les Italiens appellent, dans leur langage pitoresque, *vivo-apparente* à cause des apparences de vie que le ver conserve si bien quand la mort l'a frappé, qu'il faut le toucher et

le sentir immobile pour être assuré qu'il a cessé de vivre.

De toutes ces dénominations, celle de flacherie est préférable parce qu'elle évite un mot composé.

Au moment où M. Pasteur commença ses études sur l'épizootie des vers à soie, dans le midi de la France, en 1865, l'idée que l'on se faisait de sa nature était celle d'une maladie *unique*, la maladie des corpuscules, la pébrine, qui, par son influence affaiblissante, prédisposait les vers à contracter les unes ou les autres des maladies particulières à leur espèce. On s'expliquait ainsi la diversité des formes sous lesquelles la maladie épizootique pouvait être observée, aux différents âges de la larve.

M. Pasteur a été conduit à débrouiller ce qu'il y avait de confus dans les idées, à l'endroit de la nature de l'épizootie, par la méthode qu'il avait adoptée pour l'étude des différentes questions se rattachant à son existence. Les expériences de la campagne de 1866-1867 lui avaient permis d'établir, comme propositions fondamentales, que la pébrine était essentiellement la maladie des corpuscules; que la présence des corpuscules était le fait exclusivement soit de l'hérédité, soit de la contagion, et que, conséquemment, on pouvait les empêcher d'apparaître, même dans les localités où le fléau était le plus destructeur, en prévenant l'intervention de l'une et de l'autre de ces deux conditions nécessaires.

Mais voilà qu'au moment où le problème paraissait complètement résolu, un fait se produisit qui semblait

la contradiction formelle de ce que les expériences faites sur des vers non corpusculeux avaient autorisé à considérer comme l'expression de la vérité décidément acquise. « Aux essais précoces de 1867, sur seize, pontes provenant de parents non corpusculeux, quinze réussirent, mais la seizième périt presque entièrement entre la quatrième mue et la montée à la bruyère. Les vers mouraient tout-à-coup, après avoir montré la plus belle apparence. Dans une éducation de cent vers, je relevais chaque jour, dit M. Pasteur, dix, quinze, vingt morts, qui devenaient noirs et pourrissaient avec une rapidité extraordinaire, souvent dans l'intervalle de vingt-quatre heures. Quelquefois après la mort ils étaient mous, flasques, pareils à un boyau vide et plissé ».

L'examen de ces vers ne fit connaître aucune tache spécifique à la peau, aucune trace de corpuscules dans leur corps ; on n'y trouva que les vibrions de la putréfaction. Qu'était cette maladie ? M. Pasteur lui reconnut les caractères de la flacherie, d'après ceux qu'en ont donnés les auteurs qui ont écrit sur les maladies des vers à soie. Mais cette flacherie se rattachait-elle à la pébrine comme à sa condition nécessaire, ou en était-elle indépendante ? L'absence des corpuscules dans les vers de la ponte, dont il vient d'être parlé, avait fait naître des doutes dans son esprit à cet égard ; ces doutes se transformèrent en certitudes lorsque, dans les nombreuses éducations d'avril et de mai de la même année, il rencontra de nouveaux exemples de flacherie, semblables au précédent, dans les diverses races dont il avait préparé, en 1866, de nombreuses

pontes issues de parents exempts de corpuscules. Toujours mêmes caractères : graines, vers, chrysalides, papillons exempts de corpuscules, coïncidant avec une grande mortalité par la flacherie, généralement de la quatrième mue à la montée à la bruyère. Ces faits ne pouvaient plus laisser d'incertitude sur l'indépendance de la pébrine et de la flacherie ; et cette indépendance, démontrée par l'observation, a été établie par une preuve expérimentale irréfragable, la possibilité de faire sortir des graines non corpusculeuses et propres à donner des reproducteurs non corpusculeux, d'éducations atteintes, même au plus haut degré, par la maladie des morts-flats.

Il ressortait donc de ces observations et de ces expériences que l'épizootie des vers à soie était constituée par deux maladies : la pébrine et la flacherie. La pébrine la plus répandue, se compliquant souvent de la flacherie; la flacherie pouvant se manifester indépendamment de la pébrine.

Au point de vue de l'éclaircissement des faits, cette distinction établie, avec une si remarquable perspicacité, entre les deux maladies, *coexistantes sous l'épizootie des vers*, et contribuant respectivement l'une et l'autre à la mortalité, avait une importance capitale. Elle donnait, en effet, l'interprétation des contradictions apparentes et faisait disparaître les objections que l'on pouvait opposer à cette proposition fondamentale que, pour prévenir les désastres causés par la pébrine, il suffisait d'empêcher sa transmission héréditaire par un bon choix des papillons, et sa contagion par les pré-

cautions qu'implique la connaissance de cette cause. Si, malgré ces conditions réunies, on avait vu la mortalité sévir sur les éducations et les détruire, les croyances en la fa talitéde la maladie se seraient ancrées davantage et il eût été bien difficile de ranimer les courages et de donner la foi dans l'efficacité des mesures propres à combattre la maladie. Mais heureusement que la duplicité du mal n'échappa pas à M. Pasteur et qu'il lui fut ainsi possible de maintenir, sur sa solide assise, la doctrine de la nature corpusculeuse de la pébrine et des conditions de sa transmission, dans l'espace et dans le temps, par l'intermédiaire des corpuscules, doctrine féconde puisqu'elle conduisait à une prophylaxie assurée.

Une fois la flacherie reconnue comme maladie distincte de la pébrine, pouvant marcher de pair avec elle ou en rester indépendante, il y avait lieu d'en faire l'étude, comme on avait fait pour la pébrine, afin d'en reconnaître également la nature et la condition de développement, et d'arriver ainsi aux indications prophylactiques que la connaissance des choses pourrait inspirer.

Au point de vue symptomatique, ce qui caractérise la flacherie, et établit entre elle et la pébrine une première différence, c'est la tardiveté de sa manifestation dans les chambrées. Généralement c'est entre la quatrième mue et l'époque de la montée à la bruyère qu'elle se montre, en sorte que les vers auxquels elle s'attaque sont arrivés presque à leur complet développement. On sait que la pébrine, quand elle est hérédi-

taire, ralentit le développement général d'une éducation par l'influence qu'elle exerce de bonne heure sur l'ensemble du groupe, et donne lieu à des développements inégaux des individus, en rapport avec le degré des infestations respectives.

Les vers qui ressentent les atteintes de la flacherie, saisis en plein état de santé, deviennent languissants ; étendus sur la litière, immobiles, sans appétit, ils ne donnent plus d'autre signe de vie que le mouvement de diastole et de systole du vaisseau dorsal; puis ils meurent comme subitement, et conservent pendant quelques heures, après leur mort, les apparences de la vie ; enfin ils deviennent mous, flasques, pareils à un boyau vide et plissé; puis ils noircissent et leur putréfaction est très rapide.

L'examen des matières que renferme leur canal intestinal y fait reconnaître des organismes divers, savoir: 1° des vibrions souvent très agiles, avec ou sans noyaux brillants dans leur intérieur ; 2° une monade à mouvements rapides; 3° le bacterium termo ou un vibrion très ténu qui lui ressemble; 4° un ferment en chapelets de deux, trois, quatre, cinq grains sphériques ou un peu ovalaires et quelquefois légèrement étranglés, à la manière du *mycoderma aceti* naissant. C'est ce ferment, qu'on ne rencontre jamais dans l'intestin des vers sains, qui remplit, d'après M. Pasteur, le rôle essentiel dans la manifestation de la flacherie, par le trouble des fonctions digestives qu'il détermine. Ce trouble paraît avoir de grandes analogies avec celui qui résulte, chez les ruminants, grands ou petits, de la fermentation des

aliments dans leur rumen. La flacherie, à ce compte, serait un météorisme causé par l'action du ferment en chapelets dont il vient d'être parlé. De fait, pour en démontrer l'influence, M. Pasteur compare l'état des matières contenues dans le canal intestinal des vers malades avec celui que présente la feuille du murier triturée et abandonnée à elle-même, dans un vase plus ou moins bien clos, à la température des mois de mai et de juin. « On reconnaît alors facilement, dit-il, que dans les vers *flats*, le canal intestinal se comporte à la manière d'un tube de verre où l'on aurait introduit de la feuille de murier broyée. De part et d'autre, ce sont les mêmes organismes; de part et d'autre, également, on trouve tantôt une seule des productions, dont nous avons parlé, tantôt plusieurs associées, avec dégagement de gaz en plus ou moins grande abondance. »

Lorsque les vers ne sont rendus malades que par le ferment en chapelets, il est rare que la fermentation des matières du canal intestinal entraîne la mort, surtout si ce ferment n'y a été introduit que dans les derniers jours de la vie de la larve, avant la montée à la bruyère. « La maladie des vers se traduit, dans ce cas, par un état languissant, par une grande lenteur de mouvements lorsqu'ils montent à la bruyère ou qu'ils commencent à filer leur soie. Néanmoins, ils peuvent faire leurs cocons, se transformer en chrysalides, celles-ci en papillons, et ces papillons peuvent avoir même le plus bel aspect. » Dans ces conditions, la récolte peut être encore belle, 40, 50, 55 kilogrammes par once de 25 grammes, puisqu'il n'y a pas

de mortalité sensible chez les vers; mais il faut craindre pour la descendance, car il arrive souvent que les papillons, issus de vers qui ont subi les atteintes non mortelles de la flacherie, sont assez affaiblis pour que la génération qui en naîtra se trouve prédisposée à contracter la flacherie, ce qui donne à cette maladie une sorte de caractère héréditaire dont les éducateurs doivent tenir grand compte.

L'analogie que j'établissais tout à l'heure entre la flacherie des vers et le météorisme des ruminants, ressort de ce fait d'observation que M. Pasteur a recueilli : « Dans une magnanerie située sur la montagne, au nord-est de notre habitation de Pont-Gisquet, près d'Alais, on donna aux vers d'une éducation de neuf onces, au quatorzième repas après la quatrième mue, de la feuille *mouillée par un brouillard intense* du matin. En moins de vingt-quatre heures, les vers jusque-là admirables cessèrent de prendre de la nourriture, et la mortalité commença. Le canal intestinal de ces vers était rempli de feuilles et distendu par une matière spumeuse. L'examen microscopique ne décelait pas de traces de vibrions, mais une grande abondance de ferment en chapelets de grains. En incisant la peau, le canal intestinal sortait en bourrelets et l'on voyait se rassembler, sous la tunique transparente, de petites bulles de gaz produites par la fermentation de la feuille renfermée dans le tube digestif. »

Ne voit-on pas se produire identiquement les mêmes phénomènes de fermentation rapide dans les réservoirs digestifs sur les moutons ou sur les animaux de

l'espèce bovine que l'on mène paître dans les prairies, à l'heure où les feuilles de trèfle ou de luzerne sont encore couvertes de la rosée du matin, dans laquelle se trouvent comme concentrés les microbes qui étaient en suspension dans l'atmosphère, au moment où sa vapeur s'est condensée sur les feuilles? Les faits ici s'éclairent mutuellement, et l'interprétation des phénomènes de la flacherie par l'intervention d'un ferment aérien s'applique parfaitement au météorisme des ruminants, dont la condition causale primitive est restée si longtemps obscure. La preuve que la flacherie est causée par la fermentation des feuilles, dans l'intestin des vers, ressort de l'odeur aigre, très désagréable, que l'on perçoit dans les magnaneries où les vers périssent de la flacherie : odeur qui procède des acides gras volatils, formés par la fermentation des matières intestinales. Et ce sont les vers vivants qui l'exhalent, car elle se dégage manifestement des paniers qui les contiennent, alors même qu'on en éloigne sans cesse tous les vers, à mesure que la mort les frappe.

Si la flacherie est essentiellement déterminée par le microbe en chapelets de la fermentation des feuilles de murier, elle peut revêtir un caractère exceptionnel de gravité par suite de l'intervention d'un autre microbe, le vibrion mobile, avec ou sans noyau, dont la présence a été constatée dans l'intestin du ver flat, en même temps que celle du ferment en chapelets. « Lorsque ces vibrions, dont la présence est très fréquente dans l'intestin des vers atteints de flacherie,

abondent dans les matières du canal intestinal, les fonctions digestives se trouvent suspendues et les parois du canal ne tardent pas à s'altérer. Perdant promptemeut leur élasticité et leur résistance, ces parois se comportent bientôt comme de la matière organique morte. Elles se putréfient et se perforent sous l'action des vibrions qui se répandent bientôt dans tout le corps de l'insecte, lequel noircit progressivement. Puis une putréfaction rapide intervient, et tous les tissus se résolvent en une sanie infecte où les vibrions fourmillent en un nombre extraordinaire. »

Ainsi la flacherie peut revêtir deux formes : l'une où la maladie déterminée exclusivement par le ferment en chapelets peut être compatible avec la vie du ver et permettre ses métamorphoses ; l'autre, d'une gravité extrême par suite de la coexistence, dans le canal intestinal, d'un vibrion de la putréfaction avec celui de la fermentation. Dans ce cas la maladie est presque toujours et rapidement mortelle pour le ver. Cependant, il est possible que le vibrion putride se rencontre dans les chrysalides et même les papillons. Lorsque par exemple, il n'a été introduit dans le canal intestinal des vers qu'au moment où ceux-ci sont prêts à filer leur soie, la transformation en chrysalide peut avoir lieu parce que la multiplication et les ravages des vibrions n'ont pas eu le temps de se produire au degré nécessaire pour faire périr le ver avant qu'il se chrysalide. Il est même possible que les chrysalides infestées dans une mesure qui reste compatible avec la vie, puissent se transformer en papillons, dans le corps

desquels la présence des vibrions sera constatable. Mais ces cas sont exceptionnels, la plupart du temps la flacherie, compliquée par le vibrion putride, fait périr le ver avant sa métamorphose, et conséquemment, demeure sans influence possible sur les générations futures.

Mais il n'en est pas de même de la flacherie simple. Si celle-ci n'est pas héréditaire dans la vraie acception du mot, elle peut transmettre par hérédité, je l'ai déjà dit, une prédisposition à la contracter qui résultera de l'affaiblissement de la constitution des vers issus de parents atteints de flacherie, au moment de la formation des œufs et de leur fécondation. Ce fait, à le considérer au point de vue général de l'étiologie, a une grande importance. Voici des êtres, tout à l'heure en plein état de santé, qui subissent accidentellement l'influence d'une cause affaiblissante, s'exerçant sur l'appareil digestif, à une époque de leur vie où la fonction digestive a un rôle prépondérant, attesté par l'extrême voracité des vers ; et il suffit de cette circonstance pour que les descendants de ces vers naissent sans résistance contre l'action de la cause subie par leurs parents. Notons bien que ce n'est pas là une vue de l'esprit, mais bien l'expression de la réalité observée et expérimentalement démontrée : « Les vers nés de vers flats sont exposés à la flacherie ».

De cette vérité acquise ressortent des indications prophylactiques sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure.

Ainsi donc la flacherie peut avoir les caractères

d'une maladie héréditaire en ce sens que les vers flats transmettent à leurs descendants une constitution affaiblie qui les prédispose à se laisser envahir sans résistance par les microbes d'où la flacherie procède.

Mais la prédisposition héréditaire n'est pas la seule qui prélude à la manifestation de cette maladie. Toute cause affaiblissante peut produire les mêmes effets ; par exemple, l'encombrement des vers, aux différents âges de l'insecte, dans des espaces trop rétrécis ; une trop grande élévation de température au moment des mues; la suppression de la transpiration, si grave pour des êtres pour lesquels l'urination n'existe pas ; peut-être également l'usage de feuilles trop dures, comme celles que produisent les muriers taillés chaque année, lesquelles feuilles deviennent, par suite de cette taille trop fréquente, très larges, épaisses, chargées de matières vertes et par là même plus ou moins indigestes, etc.

Etant donné l'affaiblissement que peut déterminer l'action de l'une ou de l'autre de ces causes, les microbes de la flacherie auront prise sur l'organisme des vers et pourront produire leurs effets, c'est-à-dire la maladie, sous l'une ou l'autre de ses formes, de la même manière que lorsqu'ils s'attaquent à des vers qui sont sous le coup d'un affaiblissement constitutionnel.

Si l'on voit la flacherie coïncider fréquemment avec la pébrine, c'est que la pébrine est pour les vers qu'elle infeste une cause d'affaiblissement constitutionnel, et qu'en atténuant la puissance fonctionnelle de l'appareil digestif, elle l'empêche d'imprimer rapidement,

aux matières fermentescibles qu'il renferme, les modifications qui les rendent impropres à subir l'action des ferments, associés à ces matières au moment où elles sont ingurgitées.

Mais de toutes les causes déterminantes de la flacherie, la plus grave, la plus féconde en désastres, la plus importante, conséquemment, au point de vue industriel, c'est la contagion qui tient, on peut le dire, l'hérédité sous sa dépendance, car si les causes accidentelles seules étaient agissantes, la flacherie serait beaucoup plus rare, et, conséquemment, les chances seraient considérablement réduites pour qu'elle imprimât à la race cet affaiblissement constitutionnel qui la rend si susceptible de l'action de ces causes.

Pour démontrer le caractère contagieux de la flacherie, M. Pasteur a eu recours aux mêmes procédés d'expérimentation que pour la pébrine.

Une première expérience a été faite avec des poussières d'une magnanerie infestée l'année précédente, par la pébrine et la flacherie. En voici le résumé :

On forma trois lots identiques, de vingt-cinq vers chacun, pris au troisième jour après la troisième mue et issus d'une graine exempte de pébrine et de flacherie héréditaires.

L'un de ces lots était destiné à servir de témoin ;

Le deuxième fut contagionné par un repas de feuilles couvertes de poussière sèche, provenant d'une magnanerie infestée l'année précédente, comme je viens de le dire, par la pébrine et la flacherie ;

Le troisième lot fut contagionné avec cette poussière

délayée dans un peu d'eau et étendue à l'aide d'un pinceau sur les feuilles,

L'expérience avait été faite le 20 mai.

Le 23, il était facile de constater que les vers du lot témoin étaient plus gros, plus vigoureux que ceux des deux autres lots; et quant à ceux-ci, il y avait une différence appréciable entre les *bons* vers du deuxième lot, contagionnés avec des poussières sèches, et les *bons* vers du troisième, soumis à l'action des poussières mouillées.

Dès le lendemain de l'expérience, le 21, au matin, on relevait un mort-flat dans le deuxième lot, et un autre le soir. Le 22, deux autres morts; le 24, trois; le 25 un.

Le 26, la montée commença avec lenteur et n'était pas finie le 29.

Le 28, on trouva un mort-flat pendu à la bruyère.

Le 31, il y avait, en tout, treize cocons. Un autre ver était mort avant d'avoir pu faire le sien.

Dans tous les vers morts, on constata la présence des vibrions et du ferment en chapelets dans les matières du canal intestinal.

Dans l'une des chrysalides, on put observer le ferment en grains.

L'expérience faite avec le troisième lot infesté par des poussières délayées, eut des résultats encore plus complets :

Le 21, trois morts-flats, ayant dans le canal intestinal, une foule de longs vibrions à plusieurs articles;

chez quelques vers, les crottins sont humides et visqueux.

Le 22, trois vers morts ; foule de vibrions. Six vers seuls prennent leur nourriture au repas de cinq heures.

Du 23 au 29, les morts se succèdent.

Enfin ce lot de vingt-cinq vers ne donna que sept cocons, et l'on constata la présence du ferment en chapelets dans deux des chrysalides.

Quant au lot témoin, il produisit vingt-cinq cocons dont toutes les chrysalides étaient parfaitement saines.

L'infestation plus rapide et plus complète du troisième lot contagionné avec des poussières délayées, s'explique par l'influence de l'humidité sur le développement des vibrions. L'expérience suivante en témoigne. Quand on délaie avec de l'eau les poussières infestées, il suffit de huit heures seulement pour que l'on voie apparaître dans cette eau des vibrions d'abord très rares, dont le nombre s'accroît progressivement.

D'où l'on peut inférer que les poussières des magnaneries infestées sont pleines de spores de vibrions qui n'attendent, pour éclore, que l'humidité nécessaire aux manifestations de leur activité. Dès qu'elles en ont reçu le contact, l'éclosion s'effectue, et les vibrions qui en naissent se multiplient ensuite par scissiparité. C'est ce qui se produit dans le canal intestinal des vers qui ont ingéré des feuilles chargées de poussières sèches ou humides. Les spores de ces poussières, une fois dans le canal digestif, y trouvent les conditions nécessaires à leur développement qui s'opère avec d'autant

plus de hâtiveté que ces spores avaient reçu déjà le branle de la vie par l'humidité dont elles étaient imprégnées avant leur ingestion.

Il est remarquable que si tous les vers ingèrent des poussières sporeuses, tous n'en meurent pas, ce qui peut dépendre soit des différences des quantités ingérées, soit de l'expulsion hâtive des matières intestinales infestées, comme il peut arriver quand l'ingestion des feuilles souillées est suivie de diarrhée ; soit enfin de l'arrêt de développement des germes dans le milieu peu favorable que peuvent constituer pour eux les matières intestinales, lorsqu'elles ont subi une action digestive rapide et énergique.

Mais, quoi qu'il en soit des différences des effets qui peuvent suivre l'ingestion des poussières des magnaneries infestées, les expériences dont il vient d'être rendu compte prouvent manifestement la présence dans ces poussières des agents de la transmission de la flacherie.

Ces agents conservent toute leur activité dans le canal intestinal des vers infestés, car on peut faire mourir de la flacherie des vers auxquels on a fait prendre un repas de feuilles chargées, à l'aide d'un pinceau, des matières prises dans l'intestin des vers flats.

On peut contagionner aussi avec de l'eau dans laquelle on a broyé un fragment d'un ver mort flat. Dans la troisième expérience, relative à ce mode d'infestation, M. Pasteur s'était servi d'un ver déjà tout noir; et dans l'eau qui tenait en suspension la subs-

tance du ver broyé, il a signalé la présence « d'un grand nombre de corpuscules brillants que renferment souvent les vibrions, dit-il, et qui forment, suivant lui, un des modes de reproduction de cet infusoire ». Ces corpuscules ont été figurés dans une des planches de son livre (page 228).

On voit, par ces citations, que la découverte des spores des vibrions, si importante pour l'interprétation de la ténacité de l'activité contagieuse à travers de longs intervalles de temps, on voit, dis-je, que cette découverte appartient en propre à M. Pasteur, et que MM. Koch et Cohn, à qui revient le mérite d'avoir reconnnu l'existence des spores dans les bactéridies charbonneuses ont eu M. Pasteur pour devancier et pour guide dans la voie qu'ils ont si heureusement suivie.

Je reviens aux expériences démonstratives de la contagion de la flacherie. Une d'elles, la quatrième, prouve que cette contagion peut résulter de la cohabitation ; et sans doute qu'en pareil cas, le mode de contagion n'est autre que l'ingestion digestive, les feuilles souillées par les excreta des malades servant de véhicules aux vibrions infectants. De fait, sur un lot de cinquante vers, formé de vingt-cinq vers sains mélangés avec vingt-cinq vers nés d'une graine atteinte au plus haut degré de la flacherie dite héréditaire, la mortalité par la flacherie fut de quarante-trois, du 16 mai au 5 juin. Il n'y eut que deux cocons et cinq vers furent perdus.

D'autre part, un lot composé de cinquante vers, provenant de la même graine que les vingt-cinq, malades

de la flacherie héréditaire, de l'expérience précédente périt tout entier de la maladie pendant le même laps de temps que ceux-là. Ainsi il y eut très peu de différences, au point de vue de la mortalité, entre le lot composé mi-partie de vers sains et mi-partie de vers malades, et le lot composé de vers malades en totalité : preuve évidente que, dans leurs rapports avec les malades, les vers sains s'étaient assimilé la maladie.

Dans les expériences qui précèdent, la flacherie a été transmise par les vibrions et le ferment auxquels les poussières servent de véhicule ou qui se trouvent soit dans les matières intestinales des malades, soit dans leurs tissus. Mais on peut donner la démonstration de la présence dans l'air de ces agents de la contagion par l'expérience que voici. On fit fermenter à l'air des feuilles de murier broyées dans l'eau, et on chargea avec la pulpe de ces feuilles en fermentation les feuilles d'un repas donné à vingt-cinq vers très sains, entre la troisième et la quatrième mue. Vingt et un de ces vers succombèrent à la flacherie du onzième au dix-huitième jour de l'expérience. Dans un lot de vingt-cinq autres vers, contagionnés avec de vieilles poussières de magnaneries, mis en observation avec celui de l'expérience précédente, les effets furent bien plus hâtifs ; dès le lendemain, il y avait déjà quatre morts et tous les vers succombèrent successivement jusqu'au dernier, par unités, ou par groupes journaliers de deux, trois ou quatre.

Enfin sur un autre lot parallèle de même nombre et de même provenance, l'infestation déterminée par un

repas de feuilles chargées de matières puisées dans l'intestin d'un ver mort flat, produisit ses effets à dater du onzième jour de l'ingestion et entraîna la mort de vingt-trois vers dans les jours successifs, jusqu'au dix-huitième.

En résumé, la flacherie peut être transmise par ce que l'on peut appeler l'*inoculation digestive*. Les agents de sa transmission sont les vibrions et le ferment en chapelets qui se trouvent dans les poussières des magnaneries, dans les matières du canal intestinal des morts flats, dans l'atmosphère, comme en témoigne la fermentation des feuilles de murier broyées, dont la pulpe fermentée peut servir de véhicule aux agents de la contagion.

Les effets de l'infestation sont plus ou moins hâtifs suivant la quantité des matières infestantes et suivant aussi leur nature. Ainsi, par exemple, les poussières des magnaneries donnent lieu à des accidents beaucoup plus rapides que la pulpe des feuilles fermentées, sans doute parce que les spores des vibrions y prédominent, tandis que c'est le ferment en chapelets que l'on trouve, en quantité prépondérante, dans la feuille broyée.

D'autre part, les conditions de la mortalité sont accrues par le nombre plus grand de repas infestants, comme cela a lieu nécessairement dans les éducations où les vers sont accumulés. Les chances sont plus grandes effectivement, en pareils cas, pour l'ingestion dans le canal des vers sains d'un plus grand nombre de feuilles souillées par les *excreta* des malades. De là

ces mortalités plus actives qui sévissent sur les plus grandes agglomérations. Plus les vers sont espacés et plus diminuent les dangers de l'infestation par l'ingestion digestive parce que, dans de telles conditions, les feuilles sont moins exposées aux souillures des déjections des vers malades.

Les expériences si concluantes de M. Pasteur sur la contagion de la flacherie, et sur ses différents modes, ont été contrôlées, confirmées et complétées de la manière la plus heureuse par celles d'un expérimentateur distingué M. le Dr Ferry de la Bellone qui en a rendu compte dans un mémoire intitulé *Recherches expérimentales sur les causes de la flacherie des vers à soie*, adressé au congrès international séricicole en 1878, pour répondre à la question suivante, proposée par le comité d'organisation : *Contrôler par des observations nouvelles l'assertion relative à la corrélation entre le développement de la flacherie et la présence des organismes de la fermentation dans le canal intestinal des vers.*

Dans le rapport où il expose les motifs qui ont déterminé le comité d'organisation du congrés à formuler cette question, le rapporteur, M. Maillot, de Montpellier, résumant la doctrine de M. Pasteur sur la nature de l'*épizootie des vers à soie*, rappelle que d'après cette doctrine, établie sur une longue série d'expériences, l'épizootie qui s'attaque aux vers est constituée par deux maladies : la pébrine et la flacherie, toutes deux contagieuses et héréditaires, pouvant coexister, mais étant indépendantes l'une de l'autre ; que ces maladies

sont en corrélation intime avec le développement d'organismes microscopiques, propres à chacune, et profondément distincts, dans chacune, par leur nature et leur mode de propagation. « A l'égard de la pébrine, a dit le rapporteur, la science et la pratique sont aujourd'hui fixées. Les principes établis par M. Pasteur dans son ouvrage de 1870, ont été universellement confirmés, et le procédé qui s'y trouve indiqué pour prévenir cette maladie est d'une application si sûre que pas un éducateur éclairé n'hésite à y recourir. Rien n'est plus facile que de se procurer des œufs exempts du parasite destructeur. »

Voilà ce qui a été proclamé dans la première séance du congrès international de sériciculture de 1878, devant les représentants les plus autorisés de la science et de l'industrie. Savants et hommes du métier n'ont eu qu'une voix pour témoigner de la justesse des vues de M. Pasteur sur la nature de la pébrine et sur sa prophylaxie.

Mais, à l'endroit de la flacherie, il n'en a plus été de même. L'opinion de M. Pasteur que cette maladie est déterminée par la présence dans l'appareil digestif des vers, d'organismes microscopiques qui y donnent lieu à la fermentation des feuilles que cet appareil contient, cette opinion a été contestée par divers savants qui ont prétendu que les organismes microscopiques ne remplissaient pas le rôle étiologique essentiel que M. Pasteur leur a attribué, attendu, disaient-ils, qu'il n'y a pas un rapport constant entre la manifestation de la flacherie et la présence des ferments dans

l'appareil digestif des vers malades. En d'autres termes, d'après ces savants, la question de la présence des ferments serait une question secondaire. Suivant eux, la fermentation intestinale ne serait pas la cause de la maladie ; ce serait la maladie, arrêtant le travail digestif, qui serait la condition pour que les matières contenues dans l'intestin des vers flats entrassent en fermentation, ou autrement dit, subissent l'action décomposante des ferments qui leur sont associés.

En présence de ce désaccord qui, laissant la pratique incertaine, l'empêchait, faute d'une foi suffisante, d'organiser la défense contre la flacherie avec la même énergie et la même constance que contre la pébrine, le comité d'organisation du congrès crut devoir faire appel à de nouvelles recherches et c'est dans cette intention qu'il formula la question dont je viens de faire connaître le texte : question bien inspirée, on va le voir, puisqu'elle a provoqué un mémoire riche de faits d'observation, riche aussi d'expériences remarquablement instituées et habilement conduites, qui viennent apporter de très solides preuves à l'appui des opinions de M. Pasteur sur l'étiologie de la flacherie, sur son caractère contagieux et sur la prédisposition à la contracter dont héritent les descendants d'une éducation sur laquelle la flacherie a sévi.

Mais ce mémoire n'est pas seulement un travail de contrôle ; il a un caractère d'originalité propre qui va ressortir de l'analyse succincte que je vais en donner.

Les recherches de M. le Dr de Ferry de la Bellone, auteur de ce mémoire, ont eu pour objet la connais-

sance de la cause essentielle de la flacherie, c'est-à-dire de celle qui en constitue la nature, qui est sa condition nécessaire, et il a mis très heureusement à profit, pour instituer ses expériences, une particularité symptomatique qui, malgré sa constance, paraît avoir échappé à l'attention des observateurs ses devanciers. Cette particularité, c'est la régurgitation des matières contenues dans l'estomac. Chez tous les vers flats, presque sans exception, on constate ce symptôme dont la caractéristique essentielle est l'état constant d'humidité de l'extrémité du museau, qui est souillé par un liquide verdâtre. Il est très probable que ce phénomène dépend du dégagement des gaz dans l'intestin et du reflux que leur pression détermine. Peut-être aussi résulte-t-il de l'entraînement des matières stomacales par le courant des gaz qui sont expulsés par la bouche et répandent dans l'air l'odeur acide qu'a signalée M. Pasteur. On voit des phénomènes analogues se produire chez les ruminants météorisés, voire même, mais par exception, chez le cheval, malgré la barrière qu'oppose à la régurgitation stomacale la rigidité extrême du tube œsophagien à son insertion dans l'estomac.

Chez les chenilles il en est tout autrement.

La régurgitation s'opère avec une si grande facilité qu'il suffit pour la déterminer, surtout sur celles qui vivent à l'état de liberté, du contact de la main ; à plus forte raison si l'on exerce sur le ventre du ver des pressions dirigées de l'arrière à l'avant.

Les matières rejetées spontanément par les vers flats

et celles dont on peut déterminer l'expulsion par une pression méthodique chez les vers sains, ont été, de la part de M. Ferry de la Bellone, l'objet d'examens microscopiques comparés qui lui ont permis d'établir entre elles un caractère distinctif d'une très grande importance au point de vue du rôle des microbes intestinaux dans la flacherie. *Toujours*, chez les vers flats, on rencontre dans les liquides régurgités des ferments en chapelets et des vibrions plus ou moins agiles et plus ou moins gros; *jamais* on ne peut constater leur présence dans les matières stomacales dont on a déterminé la réjection chez les vers sains.

Ce premier point établi : la constance des microbes dans les matières intestinales des vers flats et leur absence constante dans celle des vers sains, M. de la Bellone institua des expériences pour éprouver, au point de vue de l'étiologie de la flacherie, les matières des vomissements des vers flats et il eut recours pour faire ces épreuves à l'injection de ces matières, à l'aide d'une seringue de Pravaz appropriée à cet usage, dans le rectum des vers sains, dont l'état de santé était absolument certain. Tous les vers soumis à cette expérience périrent, du jour au lendemain, avec tous les symptômes d'une flacherie bien caractérisée, aussi bien pendant la vie que sur les cadavres.

Des expériences parallèles, faites dans des conditions identiques, avec les matières de vomissements provoqués chez des vers sains ne donnèrent lieu à aucun trouble morbide durable, et tous les vers qui les

subirent, à l'exception de ceux qui périrent de la *grasserie*, firent leurs cocons

Mais les résultats ont été tout autres lorsque les matières de la régurgitation stomacale des vers sains, reconnues inoffensives immédiatement après leur sortie, ont été injectées après avoir éprouvé au contact de l'air, une fermentation qui se traduisait par la présence dans ces matières de vibrions en très grand nombre. Tous les vers qui en ont reçu périrent de la même manière que les vers injectés avec les liquides de la régurgitation des vers flats.

Mêmes résultats opposés, quand on se sert , pour faire des injections anales, du suc provenant de feuilles de mûrier broyées avec un peu d'eau dans un mortier. Avant la fermentation, ce suc est inoffensif et les vers en supportent l'injection sans en rien ressentir. Après, lorsque l'examen microscopique fait reconnaître dans ce liquide des ferments et des vibrions en abondance, toujours l'injection est mortelle en très peu de temps, et l'examen des cadavres fait reconnaître sur la membrane *anhiste* de l'estomac et de l'intestin des lésions identiques à celles qui ont été signalées dans la flacherie. Toujours aussi dans ces vers rendus flats artificiellement, on a constaté, dans les matières régurgitées, la présence des microbes qu'on rencontre dans les vomissements des vers flats.

Ces expériences, déjà si concluantes, de la campagne de 1877, ont été poursuivies, variées et multipliées dans celle de 1878, et toujours, elles ont donné les mêmes résultats. Toujours les injections anales ont

fait périr les vers lorsqu'elles ont été faites avec des liquides qui avaient fermenté; toujours elles ont été inoffensives lorsque les matières fermentescibles étaient injectées avant leur fermentation; soit qu'on en eût fait l'essai alors qu'elles étaient fraîches, comme le jus de la feuille de murier qui vient d'être broyée; soit qu'on les eût conservées dans des vases hermétiquement clos ou dans lesquels l'air ne pouvait pénétrer qu'expurgé de ses germes.

La première conclusion qu'on est autorisé à tirer de ces expériences, c'est que la fermentation a été la condition nécessaire des propriétés nuisibles acquises aux matières dont on a fait l'essai, par des injections anales, dans les expériences précédentes.

Quel est l'agent pathogénique dans la matière fermentée? Est-ce le ferment ou sont-ce les produits de la fermentation ? Ou bien y a-t-il concours de leurs influences pour produire la maladie?

M. F. de la Bellone a résolu ces questions par des expériences très ingénieusement conçues et dirigées, qui ont consisté à faire isolément l'épreuve sur des vers sains, par le procédé de l'injection anale, d'une part, des éléments figurés, ferments en chapelets et vibrions, tenus en suspension dans la liqueur en fermentation; et, d'autre part, de cette liqueur elle-même, dépouillée de ces ferments.

Toutes ces expériences ont conduit à cette conclusion que « l'action de la partie purement liquide des infusions fermentées est tout à fait nulle. Les liqueurs ne sont actives que par la présence des corpuscules

organisés auxquels elles servent de véhicule et de support; quand elles sont dépouillées de cet élément solide qu'elles tiennent en suspension et qui vit d'elles, elles deviennent absolument inertes. »

Maintenant, une autre question était à résoudre. Les vers injectés avec une liqueur en fermentation sont constamment frappés de mort, après avoir présenté un ensemble de symptômes, c'est-à-dire une maladie de un à deux jours de durée. Cette maladie, quelle est-elle ? Est-ce la flacherie? M. de la Bellone, se basant sur l'examen comparatif des deux états maladifs, celui qui survient *spontanément* et celui qu'on détermine expérimentalement, a conclu à leur complète identité.

Au point de vue symptomatique, comme au point de vue anatomique, mêmes phénomènes : la régurgitation se manifeste dans l'un et l'autre cas, et l'on constate, dans les liquides rejetés, les mêmes éléments figurés. Après la mort : flacidité des cadavres, noircissement et putréfaction.

A l'autopsie, mêmes lésions et, parmi elles, la plus essentielle est « l'opalescence de la membrane *anhiste* de l'estomac et de l'intestin, opalescence causée par la présence sur cette membrane de plaques ou stries de ferments en chapelets, plus ou moins groupés, adhérents et, en quelque sorte, incrustés dans la paroi.

Cette parité complète de symptômes et de lésions donne la démonstration que la maladie communiquée par les injections anales, dans les expériences précédentes, n'est autre que la flacherie; et comme ces injections n'ont été efficaces à déterminer la maladie

que lorsqu'elles contenaient les microbes de la fermentation de la feuille, on peut en conclure que la flacherie que M. F. de la Bellone appelle *industrielle*, c'est-à-dire celle qui s'attaque spontanément aux éducations et qui est identique à la flacherie *expérimentale* par ses symptômes et par ses lésions, dépend de la même cause que celle-ci, c'est-à-dire des ferments en chapelets et des vibrions, dont on constate la présence dans le suc des feuilles en fermentation.

Quelle est, au juste, la part dans le développement de la flacherie industrielle de ces deux agents de la fermentation : le ferment en chapelets et le vibrion ? M. F. de la Bellone avait réussi, par des cultures, à les isoler l'un de l'autre, et il se proposait de les étudier isolément à leur œuvre, mais il en a été empêché, avant la date du congrès, par l'*intercurrence* de la flacherie *spontanée*, qui est venue s'attaquer à son lot d'études et lui ôter les moyens de soumettre à l'épreuve les deux microbes respectivement. Jusqu'à ce que l'expérimentation ait fait connaître avec exactitude le rôle qui appartient à l'un et à l'autre dans la pathogénie de la flacherie, il faut s'en tenir à ce que l'induction autorise à admettre, à savoir que les deux formes que cette maladie peut revêtir, l'une moins grave que l'autre, sont subordonnées à l'action prépondérante de l'un ou de l'autre des microbes d'où la flacherie procède. Le vibrion, doué d'une plus grande puissance, exerce son action décomposante non seulement sur les matières contenues dans le tube digestif, mais aussi sur les parois de ce tube qu'il perfore; et une fois la

voie ouverte, il se répand dans le sang et dans les organes du ver, dont il détermine la décomposition putride, même de son vivant. C'est l'intervention de cet agent qui donne à la flacherie ses caractères de grande intensité. Mais le ferment en chapelets a une action plus lente; il ne détruit pas la membrane interne de l'appareil digestif, il se dépose à sa surface et la recouvre d'une sorte de feutrage adhérent. D'où la possibilité, quand ce phénomène ne s'effectue qu'avec lenteur, d'une certaine prolongation de la vie après l'infestation, et même, dans les cas les moins graves, de l'accomplissement des métamorphoses du ver.

Tel est le travail très remarquable de M. le Dr F. de la Bellone. On voit qu'en suivant un procédé expérimental différent de celui de M. Pasteur, et plus efficace, parce qu'il permet de doser rigoureusement les matières éprouvées, M. de la Bellone est arrivé à des résultats remarquablement concordants avec ceux que M. Pasteur avait obtenus par ses propres expériences.

Il ne semble donc pas qu'on puisse conserver des doutes sur la nature de la flacherie, après des démonstrations si complètes et si concordantes. La flacherie est une maladie causée par la présence, dans le canal intestinal des vers malades, d'organismes microscopiques, ferments en chapelets et vibrions, qui déterminent, ceux-là, le mouvement de la fermentation dans les matières digestives; et ceux-ci, la décomposition des tuniques intestinales et, consécutivement, celle du corps tout entier.

Les microbes contenus dans les matières intestinales des vers flats sont les agents de la contagion de leur maladie.

Les vers peuvent être infestés de la flacherie par l'ingestion, dans leur canal digestif, à l'aide des feuilles de leurs repas, soit des poussières des magnaneries, soit des matières contenues dans l'intestin des vers flats, soit de la substance des vers flats eux-mêmes, broyée dans un mortier associée à un peu d'eau; soit, enfin, de la pulpe des feuilles de mûrier, broyées et fermentées. (Expériences de M. Pasteur.)

On peut arriver aux mêmes résultats par le procédé d'injection dans le rectum, soit de la matière des vomissements des vers flats, soit d'une infusion de feuilles de mûrier en fermentation.

Les liquides de la régurgitation des vers sains sont inoffensifs immédiatement après leur sortie de l'estomac et cessent de l'être après leur fermentation. De même l'infusion de feuilles de mûrier quand elle n'a pas encore fermenté.

Les liquides démontrés nuisibles après leur fermentation cessent de l'être quand on les dépouille, par un procédé convenable de filtration, des microbes qu'ils tiennent en suspension.

Les liquides reconnus inertes, comme l'eau distillée, deviennent aussi nuisibles que les liquides fermentés avant leur filtration, quand on leur associe les microbes retenus sur le filtre, dont ceux-ci ont été dépouillés. (Expériences de M. Ferry de la Bellone.)

La flacherie déterminée expérimentalement dans les

conditions qui viennent d'être spécifiées, étant identique, aux points de vue des lésions et des symptômes, à la flacherie qui s'attaque spontanément aux éducations, on peut conclure de l'identité de leurs caractères à l'identité de leur cause; et comme il résulte des expériences qui viennent d'être relatées que les ferments organisés, contenus dans la feuille de mûrier en fermentation, sont les agents exclusifs de la flacherie expérimentale, on doit en conclure logiquement que la flacherie dite industrielle est dépendante de la même cause. La démonstration est donc faite et, semble-t-il, d'une manière définitive, tant elle est rigoureuse, « de la corrélation entre le développement de la flacherie et la présence des organismes de la fermentation dans le canal intestinal des vers ».

Cependant, cette solution ne fut pas adoptée par quelques-uns des savants bacologues italiens qui prirent part aux discussions du congrès séricicole de 1878. MM. Bellotti et Susani, de Milan, et Verson, de Padoue, soutinrent la thèse, appuyée par deux autres bacologues italiens, dont ils invoquèrent l'autorité, MM. Vlacovich et Bolle, que s'il y a concomitance fréquente entre l'existence de la flacherie et la présence des microbes de la fermentation dans le tube digestif des vers malades, cette concomitance n'implique pas le rapport de causalité établi par M. Pasteur entre ces microbes et la maladie; qu'il faut, au contraire, faire comme une interversion des rôles et considérer les vibrions intestinaux, qui coexistent avec la flacherie, comme un effet de cette maladie et non pas comme sa

cause; et pour appuyer cette manière de voir, ils ont argué des faits, qu'ils avouaient exceptionnels, mais qu'ils affirmaient authentiques, de flacherie constatée, sans qu'on eût pu reconnaître dans les cadavres la présence des ferments et des vibrions intestinaux. Enfin, le grand argument invoqué par eux contre l'étiologie admise par M. Pasteur, a été l'existence sur la muqueuse intestinale d'altérations anatomiques, particulières à la maladie, et lui donnant son caractère propre, sur lequel seul, d'après eux, la diagnose de la flacherie pouvait être établie ; la présence des êtres microscopiques dans le tube intestinal n'ayant pas, à ce point de vue, de signification distinctive, attendu qu'ils s'y trouvent dans d'autres circonstances que dans le cas de flacherie.

Quand M. Verson, parlant en son nom et au nom de son collaborateur absent, M. Vlacovich, argumentait ainsi au congrès séricicole de 1878, il ignorait que M. le D[r] de la Bellone avait réussi à démontrer, par ses remarquables expériences, que les altérations de la muqueuse intestinale, dans la flacherie, loin d'être antérieures à la présence des ferments dans l'intestin, en étaient, au contraire, l'expression, puisqu'elles étaient constituées par le ferment en chapelet, déposé sur la muqueuse, et comme incrusté dans son tissu, auquel il donnait sa teinte opaline caractéristique. Il résulte, en effet, de ces expériences, que lorsqu'on a rendu flat, par une injection anale, un ver en plein état de santé, sa muqueuse intestinale a le temps de se revêtir, pendant les vingt-quatre ou trente heures

que la vie dure après l'opération, de cette sorte de feutrage du ferment en chapelelets, auquel elle doit sa teinte opaline, qui serait, d'après les bacologues italiens, le signe anatomique caractéristique de la flacherie et la preuve de son indépendance des organismes microscopiques auxquels M. Pasteur la rattache comme à sa cause exclusive.

Quoi de plus péremptoire que cette démonstration ? La réalité de la cause de la flacherie est si bien trouvée qu'en faisant agir cette cause, on fait naître à volonté cette maladie sur les vers les plus sains, avec tous ses caractères symptomatiques et avec tous ses caractères anatomiques !

Telle est la maladie qui, marchant de pair avec la pébrine et dissimulée par elle au point qu'elle était restée méconnue de tous les observateurs, en a été distraite par M. Pasteur et très nettement distinguée par tous ses caractères. Toutes deux par leur *conjonction* constituent ce que l'on appelait autrefois dans les pays séricicoles la *maladie des vers*, qualification qui impliquait que le fléau des magnaneries n'était qu'une seule maladie, malgré la diversité des formes sous lesquelles on la voyait se manifester. Ce fut un grand progrès de les avoir distinguées, en attribuant à chacune la part qui lui revenait dans les désastres causés par ce fléau à double face qui se dissimulait sous le nom de la *maladie*.

Si la pébrine et la flacherie ont entre elles, en effet, des caractères communs tels, par exemple, que la gravité extrême de l'une et de l'autre, la propriété qu'elles

ont de se transmettre entre les individus et de passer des générations aux suivantes, elles diffèrent essentiellement l'une de l'autre, au point de vue surtout de leurs conditions causales respectives et des conditions aussi de leur transmission héréditaire.

La pébrine n'a qu'une cause : le corpuscule, parasite spécial, qui produit ses effets toujours et quand même, dans quelques conditions de milieu que les vers soient placés. C'est par le corpuscule qu'elle se transmet aux individus, c'est par le corpuscule qu'elle se transmet aux générations. Qu'on évite la promiscuité des vers sains avec des vers corpusculeux, la pébrine ne se manifestera pas dans les éducations.

Qu'on évite de faire concourir à la reproduction des graines provenant de parents pébrinés, et les générations à venir seront épargnées par la pébrine. La question de la prophylaxie se présente, comme on le voit, dans des conditions d'extrême simplicité : une cause unique, indépendante des conditions de milieux, bien connue, bien déterminée, dont on peut se rendre maître et conséquemment dont il est possible de prévenir les effets.

Pour la flacherie, la question est bien plus complexe. Sa cause est aujourd'hui bien déterminée, grâce aux recherches de M. Pasteur, si bien confirmées et complétées par celles du docteur Ferry de la Bellone : c'est l'infestation des vers par deux microbes, un ferment en chapelets de grains et un vibrion à spores, inégaux d'énergie et donnant lieu, suivant que l'un prédomine sur l'autre, à des effets morbides d'intensité différente.

Mais, et c'est ici que se trouve entre la pébrine et la flacherie une de leurs différences fondamentales, tandis que le corpuscule, d'où la première procède, n'est pas subordonné, pour produire ses effets, aux conditions actuelles dans lesquelles se trouvent les vers auxquels il est incorporé, les choses se passent tout autrement pour la flacherie. Il est nécessaire, pour que les microbes qui en sont la cause soient productifs de leurs effets, que les vers où ils trouvent accès avec les feuilles des repas, ne soient pas, en ce moment, en puissance de leur énergie digestive, par suite ou bien d'une prédisposition héréditaire, ou bien d'influences débilitantes auxquelles ils ont pu être exposés à leurs différents âges. J'ai rappelé plus haut les différentes causes affaiblissantes qui pouvaient être efficaces à donner aux vers une réceptivité plus ou moins grande pour la flacherie. La preuve de l'influence de la débilitation sur la susceptibilité des vers à contracter la flacherie, ou autrement dit, sur leur défaut de résistance contre l'action des microbes de la fermentation des feuilles, est donnée par une curieuse expérience qu'a citée M. Pasteur dans les discussions du congrès international de 1878. Voici en quels termes il y faisait allusion, en répondant à ses contradicteurs, MM. Verson et Susani : « Il est bien facile de produire la flacherie que tous les éducateurs connaissent, celle qui fait périr tout à coup toute une chambrée, toute une éducation se présentant sous les meilleures apparences et qui provenait d'une graine saine; celle où il y a une telle prédisposition à la maladie, depuis l'œuf,

depuis l'embryon, qu'il soit impossible d'obtenir un seul cocon de mille et mille vers. Il suffit d'avoir affaibli la graine, — et rien n'est plus simple que d'affaiblir cette graine, — pour produire cette flacherie avec la prédisposition héréditaire au plus haut degré. Prenez une graine, la meilleure que vous puissiez fabriquer ou faire fabriquer; exposez-la, au mois de mars, au chaud pendant quelques jours; exposez-la au froid pendant quelques autres jours, et ensuite à la chaleur pendant quelques jours encore et mettez-la à l'incubation. Elle naît et très souvent la naissance est parfaite. Élevez ces vers, et chaque fois vous apercevrez la flacherie. »

Quelle intéressante expérience et d'une grande portée au point de vue de la physiologie pathologique générale! L'influence exercée sur l'œuf par des alternatives de température, suffisante pour affaiblir dans l'embryon l'activité vitale et imprimer à l'être qui en proviendra une faiblesse native, c'est-à-dire une incapacité de résistance à l'action des causes nocives auxquelles il sera exposé! De pareils faits d'expérimentation ne jettent-ils pas leurs lueurs sur les prédispositions héréditaires que tant d'êtres humains apportent en naissant lorsqu'ils proviennent de parents qui ont été soumis à toute les causes d'affaiblissement que représente la misère. Que doivent être les effets de toutes ces causes conjurées, s'il suffit de quelques degrés alternés de chaleur et de froid, subis par des œufs, dans une espèce donnée, pour que la génération qui doit en sortir, si florissante qu'elle paraisse, soit vouée, de par un vice originel dépendant de cette influence, à une ma-

ladie qui en détermine la destruction : maladie qui n'a eu de prise sur elle qu'en raison de sa faiblesse native.

Voilà une expérience qui est pleine d'enseignements.

Étant connues les causes de la flacherie et les conditions favorables pour que ces causes soient efficaces, qu'y a-t-il à faire pour les empêcher d'être productives de leurs effets?

La première indication est de se prémunir contre la faiblesse native que les vers flats impriment, comme fatalement, à leurs descendants, et qui est une condition pour que ceux-ci contractent la flacherie à leur tour. C'est dans ce sens qu'il est vrai de dire que la flacherie est héréditaire. Ce n'est pas une hérédité vraie, comme celle de la pébrine, où le corpuscule, qui en est l'instrument, s'incorpore à l'œuf dans le sein de la chrysalide femelle, puis devient partie intégrante de l'embryon et ultérieurement du vers qui en naît. Pour la flacherie c'est autre chose : le ver n'hérite que d'une faiblesse native qui fait de lui une victime vouée à la flacherie. Mais, après tout, malgré la différence fondamentale des phénomènes, le résultat, au point de vue pratique, est le même : « Le ver flat engendre des vers prédestinés à la flacherie. » Voilà ce que l'on peut appeler un théorème de l'histoire étiologique de la flacherie dont les expériences de M. Pasteur ont si bien démontré la vérité qu'il ne rencontre plus aujourd'hui de contradicteur. Dans son mémoire au congrès de 1878, M. le Dr Ferry de la Bellone a fortement insisté sur l'importance de cette proposition fondamen-

tale à laquelle il a donné cette autre formule : « *La flacherie appelle la flacherie.* »

Mais ce n'est pas seulement la faiblesse native qui rend les vers accessibles aux microbes de la fermentation ou, pour parler plus exactement, susceptibles de leurs effets nuisibles ; toute cause déprimante exerçant son action sur les vers ou sur les chrysalides peut produire le même résultat, en sorte que la question de la prophylaxie contre cette maladie est bien plus complexe et plus difficile que celle de la pébrine, car ce n'est pas contre une cause unique, bien déterminée, qu'il faut se prémunir, mais contre les conditions mauvaises qui sont susceptibles d'exercer sur l'insecte une influence débilitante, depuis son état embryonnaire jusqu'à sa transformation en chrysalide.

Toute la question de la prophylaxie de la flacherie se résume donc en cette prescription : « Maintenir les vers à tous leurs âges à l'abri des causes débilitantes. »

La première de ces causes est l'influence héréditaire. Il faut la prévenir en empêchant de concourir à la reproduction les vers provenant d'une éducation sur laquelle la flacherie a sévi. Il peut y avoir, dans cette éducation, un grand nombre de vers qui n'ayant été infestés que par le ferment en chapelets de grains conservent assez de force pour faire de beaux cocons et se transformer en chrysalides d'où procèderont des papillons d'un bel aspect. Mais il faut se méfier de la graine de ces papillons puisque l'expérience a appris que les vers qui en sortiront sont prédisposés à la flacherie de par leur faiblesse originelle.

Il y a donc un grand intérêt à reconnaître l'affaiblissement dont les vers peuvent être atteints au moment où ils sont mûrs pour travailler à leurs cocons, afin de les écarter de la reproduction. Un des meilleurs critériums, d'après M. Pasteur, pour juger des qualités des vers, au point de vue de la production des bonnes graines, c'est la vigueur dont ils font preuve au moment de la montée à la bruyère. « Quand une chambrée renferme un grand nombre de vers affaiblis, la montée est lente, elle dure plusieurs jours, les vers demeurent des heures entières immobiles sur les brindilles dont ils garnissent quelquefois le pied comme s'ils hésitaient à aller plus avant. » Voilà de mauvais signes qui doivent empêcher d'élever la graine née de pareils vers. Si l'on veut prémunir les générations à venir contre les prédispositions héréditaires à la flacherie, il ne faut les faire sortir que de graines provenant de papillons dont les vers sont montés avec prestesse à la bruyère, et parmi lesquels aucun cas de mortalité par flacherie ne s'est manifesté de la quatrième mue à la montée.

Quand on n'a pu observer les vers, pendant la gymnastique de la montée qui permet d'augurer de leur état de santé d'après la vigueur dont ils font preuve, on peut interroger leurs chrysalides par l'inspection microscopique des matières contenues dans leur appareil digestif. Si l'on rencontre, dans ces matières, le ferment en chapelets de grains, on pourra en inférer que le ver était flat au moment de se chrysalider ou, tout au moins, qu'il renfermait en lui le ferment de la

flacherie dont il avait subi l'influence débilitante, transmissible à ses descendants. D'où cette conclusion prophylactique que la graine provenant d'une chambrée où un certain nombre de chrysalides auront été reconnue infestées par le ferment en chapelets, ne doit pas être employée pour la reproduction.

Mais si la présence du ferment en chapelets de grains dans la poche stomacale de la chrysalide a une signification positive importante, l'expérience a démontré, depuis que ce procédé d'examen a été recommandé par M. Pasteur, qu'on n'était pas autorisé à conclure de l'absence de ce ferment dans la chrysalide que le ver dont elle procède en était exempt. C'est M. Pasteur qui a rectifié, lui-même, dans une de ses communications au congrès de 1878, ce que ses premières affirmations sur ce point pouvaient avoir de trop absolu. La chrysalide, provenant d'un ver infesté du ferment en chapelets, au moment de la montée à la bruyère, peut ne pas présenter de traces de ce ferment dans sa poche stomacale, soit qu'il ait été expulsé au moment où ce ver se vide, ou qu'il ait été digéré. Quoi qu'il en soit le critérium de l'inspection de la chrysalide n'a plus la même valeur qu'on avait pu lui attribuer comme moyen de diagnose prophylactique, et mieux vaut faire porter l'examen microscopique sur les vers eux-mêmes, quand ils commencent à filer leurs cocons.

En résumé, ce qu'il y a de plus pratique pour prévenir la transmission de la prédisposition à la flacherie par voie d'hérédité, c'est de s'abstenir d'employer

pour le grainage les vers qui sont languissants, qui ne montent pas avec vigueur à la bruyère et qui ne font pas prestement leurs cocons ; et il faut joindre à ces caractères l'examen microscopique du contenu du canal intestinal des vers à la veille ou au moment de la montée, toute éducation dans laquelle on constaterait même un petit nombre de vers infestés par le ferment devant être rejetée de la reproduction.

Ainsi, dans le cas de la flacherie, comme pour la pébrine, mais avec moins de certitude, en raison de la plus grande complexité des choses, on a été conduit par la connaissance de la cause scientifiquement découverte, à ce résultat si considérable de réussir à soustraire les générations à venir aux menaces du mal que leurs ascendants étaient susceptibles de leur transmettre.

Mais, si la flacherie dépend, comme la pébrine, d'une cause bien déterminée : l'introduction dans l'organisme des vers à soie des microbes de la fermentation des feuilles, elle n'est pas, comme la pébrine, indépendante des circonstances de milieux ; au contraire, celles-ci jouent un rôle principal puisque, suivant les modifications qu'il en reçoit, l'organisme du ver constitue, pour ces microbes, un milieu ou propice ou défavorable à la manifestation de leurs effets. La prophylaxie de la flacherie doit donc avoir en vue, non seulement la prédisposition héréditaire contre laquelle on peut se prémunir sans de trop grandes difficultés par une surveillance attentive exercée sur les ascendants, mais encore les causes occasionnelles, plus

ou moins bien déterminées, qui, en exerçant sur les vers une influence débilitante, les rendent susceptibles de l'action nocive des microbes. Ces causes sont multiples : l'encombrement, les feuilles fermentées, ou humides de rosée, la trop grande élévation de la température au moment des mues, la suppression de la transpiration par le fait d'une aération insuffisante. L'hygiène bien entendue peut fournir les moyens de les contrebalancer, voire de les annuler. C'est là une question de soins, de surveillance attentive et d'habileté dans le gouvernement des magnaneries où l'éducateur est maître, dans une assez grande mesure, des conditions de milieu, pour qu'il lui soit possible de les adapter aux différents états physiologiques dans lesquels se trouvent les vers à leurs différents âges. Dispenser aux vers l'espace, l'air, la chaleur, dans la mesure qui leur est nécessaire; faire la récolte et la collection des feuilles dans de telles conditions qu'elles puissent être distribuées avant qu'aucun mouvement de fermentation ne s'y soit produit; enfin s'inspirer de la connaissance des causes pour mettre le plus possible les éducations à l'abri de leurs effets, voilà la règle de conduite dont l'observation assure non pas le succès complet, comme pour la pébrine, mais la plus grande somme de chances pour diminuer les pertes que les influences de milieux peuvent entraîner.

Mais si ces influences, qui constituent ce que l'on appelle les causes occasionnelles, ne sont pas aussi facilement saisissables et maîtrisables que celles des microbes, — corpuscules, ferments ou vibrions; —

si, par ce fait, la prophylaxie de la flacherie est moins puissante et moins sûrement efficace que celle de la pébrine, on doit d'autant plus s'attacher, dans la lutte contre les influences nuisibles, à annuler celles dont on peut se rendre maître avec le plus de certitude. Or, pour la flacherie, comme pour la pébrine, la contagion joue un rôle considérable. La flacherie est même, à cet égard, beaucoup plus redoutable que la pébrine, car sa puissance contagieuse est recélée dans des spores qui, douées d'une grande résistance aux influences extérieures, la conservent intacte d'une année à l'autre et au delà, et rendent infectantes et les poussières auxquelles elles sont mêlées et l'atmosphère qui tient ces spores en suspension, lorsqu'elles ont été agitées par le balayage. On sait que les corpuscules de la pébrine se comportent tout autrement. Devenus inertes à la période de leur maturité, ils ne communiquent aucune propriété nuisible aux poussières des magnaneries dans lesquelles leur présence est facile à constater; et s'ils sont jeunes, ils se détruisent si facilement, en dehors du corps vivant, que le temps pendant lequel ils demeurent actifs dans les matières excrémentitielles qui leur servent de véhicule est de courte durée. La pébrine n'est donc pas, à proprement parler, infectante des locaux où elle a sévi. Son corpuscule ne reste vivant que dans les œufs auxquels il est incorporé, et c'est par leur intermédiaire seul qu'elle peut se transmettre d'une année à l'autre.

La flacherie, bien plus que la pébrine, réclame donc, comme une mesure préventive indispensable, la désin-

fection des magnaneries pour éviter, autant que possible, aux générations à venir les chances de contagion dont les spores des vibrions, procédant des générations antérieures, renferment la menace si souvent réalisée.

Mais quand cette contagion n'a pas été évitée, et qui pis est, quand les deux contagions qui constituent la *maladie des vers* à soie ont conspiré ensemble contre des races florissantes, remarquables par la beauté de leurs cocons, la finesse et la beauté de leur soie, et les ont presque anéanties, n'y a-t-il pas moyen, même dans ces cas désespérés, de faire sortir ces races des profondeurs où la contagion tend à les abîmer, et de les faire renaître, pour ainsi dire, tout aussi brillantes et tout aussi belles qu'avant les atteintes de la contagion? Si; et ce problème a été résolu par M. Pasteur au moyen d'un mode d'éducation « dont les résultats sont pleins, comme il le dit, d'enseignements à divers titres ».

Voici en quoi il consiste :

Soit une graine infectée par les deux maladies, la pébrine et la flacherie d'où procèdent les désastres dont les magnaneries sont frappées. Supposons que dans cette graine il y ait dix, vingt, trente, quarante, cinquante œufs sur cent, qui soient exempts de corpuscules ou privés de la prédisposition héréditaire à la flacherie. Il est évident que si l'on élève en commun tous les vers issus de cette graine, la contagion va rétablir entre eux l'égalité au point de vue de la maladie et ceux qui sont d'origine pure sont destinés à devenir malades, tout aussi bien que ceux qui étaient origi-

nellement infectés. On peut s'autoriser de l'expérience pour formuler une telle affirmation. Mais si l'on a le soin de soustraire à la contagion le groupe des vers qui sont actuellement exempts de toute infection originelle, ne sera-t-il pas possible d'obtenir de ce groupe des reproducteurs irréprochables, qui deviendront les instruments de la reconstitution de la race? Les expériences instituées par M. Pasteur pour résoudre cette question ont démontré la complète justesse de l'induction qui les avait inspirées.

Voici comment elles ont été conduites :

« A l'époque de l'éclosion, au moment même où les vers viennent de sortir de leurs œufs et où ils n'ont pu encore se nuire les uns aux autres, on les *lève* un à un, à l'aide de très petits fragments de feuilles de mûrier qu'on leur présente au bout d'une pince. Puis on les place dans un casier spécial ou dans des boîtes de carton de 6 à 7 centimètres de hauteur, et de 8 à 10 de coté, chaque ver ayant sa cellule. Sur chaque case, on dispose un morceau de canevas pour empêcher les vers d'aller se joindre à leurs voisins, car l'instinct de la sociabilité paraît très développé chez eux; et c'est également avec du canevas que le fond de la case est formé, afin de faciliter l'aération des cellules. »

C'est à ce procédé que M. Pasteur a donné le nom d'*éducation cellulaire*.

Voyons maintenant les résultats produits par quelques expériences.

Une éducation très bien réussie, portant sur la race jaune, dite *milanaise*, fut livrée au grainage cellulaire,

à l'aide duquel on obtint des *pontes pures*, c'est-à-dire provenant de vers exempts de corpuscules, et des pontes provenant de couples dont le mâle et la femelle offraient des corpuscules dans la proportion de cent à deux cents par champ.

De chacun de ces deux lots de graines, on a élevé par *éducation cellulaire* vingt-cinq vers, dans le même local avec la même feuille.

Puis cent vers provenant des couples infectés, comme les vingt-cinq du deuxième lot, ont été élevés en commun à la manière ordinaire.

Voici les résultats de ces trois éducations :

Premier lot : vingt-quatre cocons de la plus belle apparence faits dans les cellules, pas un seul papillon corpusculeux. Un seul ver est mort dans le cours de l'éducation, sans offrir ni corpuscule, ni vibrions, ni ferments en chapelets de grains.

« Rien n'est plus beau, dit M. Pasteur, que ces vers vivant isolément, sans être gênés par d'autres, sans être jamais souillés ou soumis à des frottements pouvant altérer leur fraîcheur. Leur peau est mate et comme argentée, on n'y découvre pas la plus petite tache, même à la loupe. »

Deuxième lot : celui de vingt-cinq vers de la graine infectée. Des accidents de morts se sont échelonnés depuis le surlendemain de l'éclosion, jusqu'à la fin de l'éducation, qui a abouti à la formation de sept cocons, soit une proportion de 28 p. 100. Sur ces sept cocons,

quatre papillons étaient exempts de corpuscules; les trois autres en contenaient.

Quant aux vers, au nombre de dix-huit, qui sont morts successivement pendant la durée de l'éducation, on a constaté sur trois les vibrions de la flacherie et sur les autres les corpuscules de la pébrine.

Troisième lot: composé de cent vers issus de couples corpusculeux, qu'on a élevés en commun.

De ces cent vers, trois seulement sont arrivés à la montée et ont fourni trois cocons, dont deux très faibles. Les trois chrysalides de ces cocons étaient très corpusculeuses.

Quant au restant des vers qui ont péri successivement, pendant la durée de l'éducation, ils ont été reconnus tous infestés de corpuscules dans des proportions considérables. Vingt-cinq vers provenant de graines atteintes de flacherie héréditaire, soumises à la même épreuve d'éducation cellulaire que les graines pébrinées, ont fourni huit cocons très beaux et très sains, soit 32 p. 100. Or ces graines, provenant de papillons dont un grand nombre renfermaient le ferment en chapelets de grains, avaient été soumises aux épreuves les plus variées, en 1869, par différents expérimentateurs à qui M. Pasteur en avait envoyé des lots, en France et en Italie, pour leur fournir la preuve expérimentale de l'hérédité de la flacherie et de son indépendance de la pébrine. Ces expérimentateurs n'avaient pu obtenir aucun cocon des éducations tentées avec ces lots, tandis que, par l'éducation cellu-

laire, il a été possible d'obtenir, on vient de le voir, huit cocons sur vingt-cinq.

Comme cette expérience si bien conçue est instructive par ses résultats, et comme elle est bien placée à la fin du livre des *Études sur la maladie des vers à soie!* N'en résume-t-elle pas, en effet, tous les théorèmes, en les montrant dans leur pleine évidence?

D'abord ce que l'on peut appeler la *duplicité* de la *maladie des vers* qui, avant les expériences de M. Pasteur, était considérée comme une seule maladie, toujours la même au fond, sous quelques apparences symptomatiques diverses. Le casier cellulaire met en évidence sa double nature, ou plutôt les deux maladies, essentiellement différentes, qui, jointes trop souvent l'une à l'autre, contribuent, chacune pour sa part, à la mortalité des magnaneries ou bien, suivant les circonstances, en sont, l'une ou l'autre, isolément, le facteur.

Ces deux maladies sont la pébrine et la flacherie, reconnaissables, dans leurs cases respectives, l'une à ses corpuscules, l'autre à ses microbes caractéristiques.

Toutes deux sont héréditaires et toutes deux contagieuses; et c'est à ce double caractère, inhérent à chacune, qu'elles doivent d'être si ruineuses pour les éducations auxquelles elles s'attaquent. Mais quelle est la part qui revient dans leur action nocive soit à l'hérédité, soit à la contagion? L'expérience de l'éducation cellulaire permet de la déterminer avec une grande précision. Quand on élève en commun des vers provenant de couples corpusculeux ou infestés

par la flacherie, la contagion achève dans ces groupes l'œuvre de l'hérédité, et quelques soins que l'on mette à l'éducation, elle ne réussit pas. Presque tous les vers sont frappés de mort, successivement, avant d'arriver à la montée, et si quelques-uns conservent assez de force pour filer leurs cocons, ils ne les produisent que bien faibles, et leurs chrysalides sont tellement infestées des éléments de la maladie, qu'elles meurent, la plupart du temps, dans leurs cocons. Combien différents sont les résultats quand on a le soin d'empêcher, par un isolement des vers, dès l'heure de leur éclosion, la combinaison de l'influence nocive de la contagion à celle de l'hérédité. C'est ce à quoi l'on réussit par le régime de l'éducation cellulaire. Dans les conditions où les vers sont placés, l'hérédité seule peut produire ses effets, et la contagion se trouvant prévenue, il devient possible de sauver ceux des vers qui ne sont pas entachés du vice originel, ou qui n'en ont ressenti que si faiblement l'influence qu'elle ne leur a pas été un obstacle pour se développer et arriver jusqu'à la montée.

Voilà donc trouvé le moyen assuré de faire sortir d'une race condamnée fatalement à s'éteindre sous les coups combinés et de l'hérédité et de la contagion, des reproducteurs complètement intègres qui peuvent en « rallumer le flambeau ». Les expériences qui viennent d'être relatées montrent, en effet, que, grâce au système de l'éducation cellulaire, on peut obtenir d'une éducation infestée par la pébrine, pour 100 vers 22 cocons, dont 16 renferment des reproducteurs

absolument sains, et que, pour la flacherie, cette proportion est encore plus considérable : 32 p. 100 de cocons, tous bons pour la reproduction.

Sans doute que ce procédé, qu'on peut appeler de sauvetage d'une race, n'est pas un procédé industriel ; c'est un procédé de fabrication de graines absolument pures que l'on peut extraire, comme une quintescence, des graines les plus détestables. Mais il renferme des enseignements dont la pratique peut et doit savoir profiter. La preuve est donnée, par l'expérience de l'éducation cellulaire, de la part considérable que prend la contagion dans la destruction des éducations, et aussi des grands avantages qu'on peut retirer de l'isolement des vers. Or, la contagion produit ses effets presque exclusivement par l'ingestion des aliments qui servent de véhicules aux microbes par l'intermédiaire desquels la transmission s'opère. L'indication à remplir, pour diminuer le plus possible les chances de ce mode de transmission, est d'élargir la surface sur laquelle une éducation doit être faite. Plus les vers seront distancés, c'est-à-dire éloignés les uns des autres, et moins ils seront exposés à manger des feuilles souillées par des déjections. C'est surtout dans les premiers âges qu'il faut recourir à ces dispositions, car l'infestation tardive peut laisser aux vers la force de filer leurs cocons, tandis que si elle a lieu de bonne heure, les vers s'arrêtent dans leur développement et périssent avant d'avoir parcouru les étapes qui les séparent de la bruyère.

La pratique des éducations en grande surface est

celle des Japonais; elle est fortement recommandée dans leurs traités de bacologie et devrait être imitée puisqu'elle a pour elle, tout à la fois, la sanction d'une longue application dans un pays où la sériciculture est en honneur depuis un temps immémorial, et la sanction aussi de l'expérimentation scientifique qui prouve son efficacité et en donne l'interprétation rigoureuse.

Telle est l'œuvre véritablement de maître par laquelle M. Pasteur a préludé aux travaux si considérables qu'il devait plus tard accomplir sur les maladies contagieuses de l'homme et des animaux. M. Pasteur a prouvé, de la manière la plus éclatante, par la succession de ses recherches, poursuivies pendant cinq ans, ce que pouvait l'intervention de la science expérimentale pour l'éclaircissement des faits les plus obscurs de la pathologie. A la lumière de son flambeau il a pu voir, et mettre en évidence pour tous les yeux, ce qui constituait essentiellement la *maladie des vers à soie*, les causes dont elle dépend et les moyens d'en prévenir les ravages :

Deux maladies distinctes confondues sous une dénomination commune, marchant de pair ou frappant isolément ;

Toutes deux héréditaires, toutes deux contagieuses ;

La contagion complétant dans les éducations l'œuvre de l'hérédité ;

L'influence de l'hérédité pouvant être prévenue par la sélection microscopique des reproducteurs ;

L'influence de la contagion pouvant être prévenue

par un isolement, d'autant plus efficace qu'il est plus complet;

Assez efficace, quand il est absolu, pour permettre la régénération complète de races près de s'éteindre, et pouvant donner, dans la pratique, les meilleurs résultats industriels s'il est réalisé dans la mesure nécessaire pour que les feuilles servant de nourriture aux insectes soient le moins possible souillées par leurs déjections.

Rien de plus solidement établi que l'ensemble de ces propositions fondamentales. C'est la première fois, peut-être, qu'une question aussi complexe de pathologie a reçu, sur tous les points qu'elle comporte, des solutions aussi rigoureuses.

Je me rappelle que dans une des premières séances de l'Académie de médecine auxquelles M. Pasteur a assisté après sa nomination, il recommanda aux médecins la lecture de ses *Études sur la maladie des vers à soie*, avec la pleine confiance que lui donnait la certitude des résultats obtenus par la méthode qu'il avait suivie. J'ai mis, pour mon compte, ce conseil à profit; j'ai lu le livre de M. Pasteur que je ne connaissais pas alors, et je l'ai trouvé si fécond en enseignements pour la pathologie générale, que je me suis fait un devoir de lui consacrer d'assez longs développements, bien à leur place dans un cours qui a pour objet la démonstration de « l'influence de la science expérimentale sur les progrès de la médecine d'observation ».

TABLE DES MATIÈRES

LEÇON D'OUVERTURE

DEUXIÈME LEÇON

OBJET DE LA PATHOLOGIE COMPARÉE

TROISIÈME LEÇON

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

QUATRIÈME ET CINQUIÈME LEÇONS

LA PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE

SOLUTION EXPÉRIMENTALE DE LA VALEUR DE L'INOCULATION COMME MESURE PROPHYLACTIQUE

SIXIÈME LEÇON

LA MALADIE DE SANG DES BÊTES A LAINE DANS LA BEAUCE. SOLUTION EXPÉRIMENTALE DE SA NATURE

SEPTIÈME ET HUITIÈME LEÇONS

LA CACHEXIE AQUEUSE DU MOUTON

LA NATURE DE CETTE MALADIE ÉCLAIRÉE PAR L'HELMINTOLOGIE

NEUVIÈME LEÇON

L'INOCULATION

VACCINE, COWPOX ET HORSE-POX

DIXIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

SUITE DE LA VACCINE ET DU HORSE-POX

ONZIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

VACCINE ET HORSE-POX (SUITE)

QUATORZIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

VARIOLE ET VACCINE (SUITE) — VARIOLISATION DE LA VACHE PAR CEELY ET THIÉLÉ

Signification de ces expériences

QUINZIÈME ET SEIZIÈME LEÇONS

L'INOCULATION (SUITE)

VACCINATION ET REVACCINATION

DIX-SEPTIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

LA VARIOLISATION

DIX-HUITIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

VARIOLISATION (SUITE) ET CLAVELISATION

DIX-NEUVIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

CLAVELISATION. — VACCINATION DU MOUTON. — INOCULATION PÉRIPNEUMONIQUE

VINGTIÈME ET VINGT ET UNIÈME LEÇONS

L'INOCULATION (SUITE)

CHOLÉRA DES POULES. — CHARBON. — CHARBON SYMPTOMATIQUE. SYPHILIS ET SYPHILISATION. — PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

SEPTICÉMIE. — RAGE. — FIÈVRE APHTEUSE

VINGT-TROISIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

CHARBON VACCINIFIÉ PAR LA CULTURE

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

CHARBON VACCINIFIÉ PAR LA CHALEUR. — RAPPORT SUR LES TRAVAUX DE M. PASTEUR

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

PESTE BOVINE. — MALADIE DES CHIENS

VINGT-SIXIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

GOURME ET HORSE-POX

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE)

LE VACCIN DU CHARBON

VINGT-HUITIÈME LEÇON

L'INOCULATION (SUITE ET FIN)

LE VACCIN DU CHARBON. — LES FOSSES D'ENFOUISSEMENT. — DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE DE L'INFESTATION DE LEURS TERRES

VINGT-NEUVIÈME ET TRENTIÈME LEÇONS

LA PÉBRINE

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

LA PÉBRINE (SUITE ET FIN)

TRENTE-DEUXIÈME, TRENTE-TROISIÈME ET TRENTE-QUATRIÈME LEÇONS

LA FLACHERIE

Evreux, imprimerie de Ch. Hérissey.

